

Année 1927

THÈSE

N°

POUR LE

262

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Hippolyte DURAND

Diplômé de l'Institut de Médecine légale et de Psychiatrie

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 5 Juin 1902, à Saint-Pierre (Réunion)

Étude médico-légale
du Diabète sucré traumatique

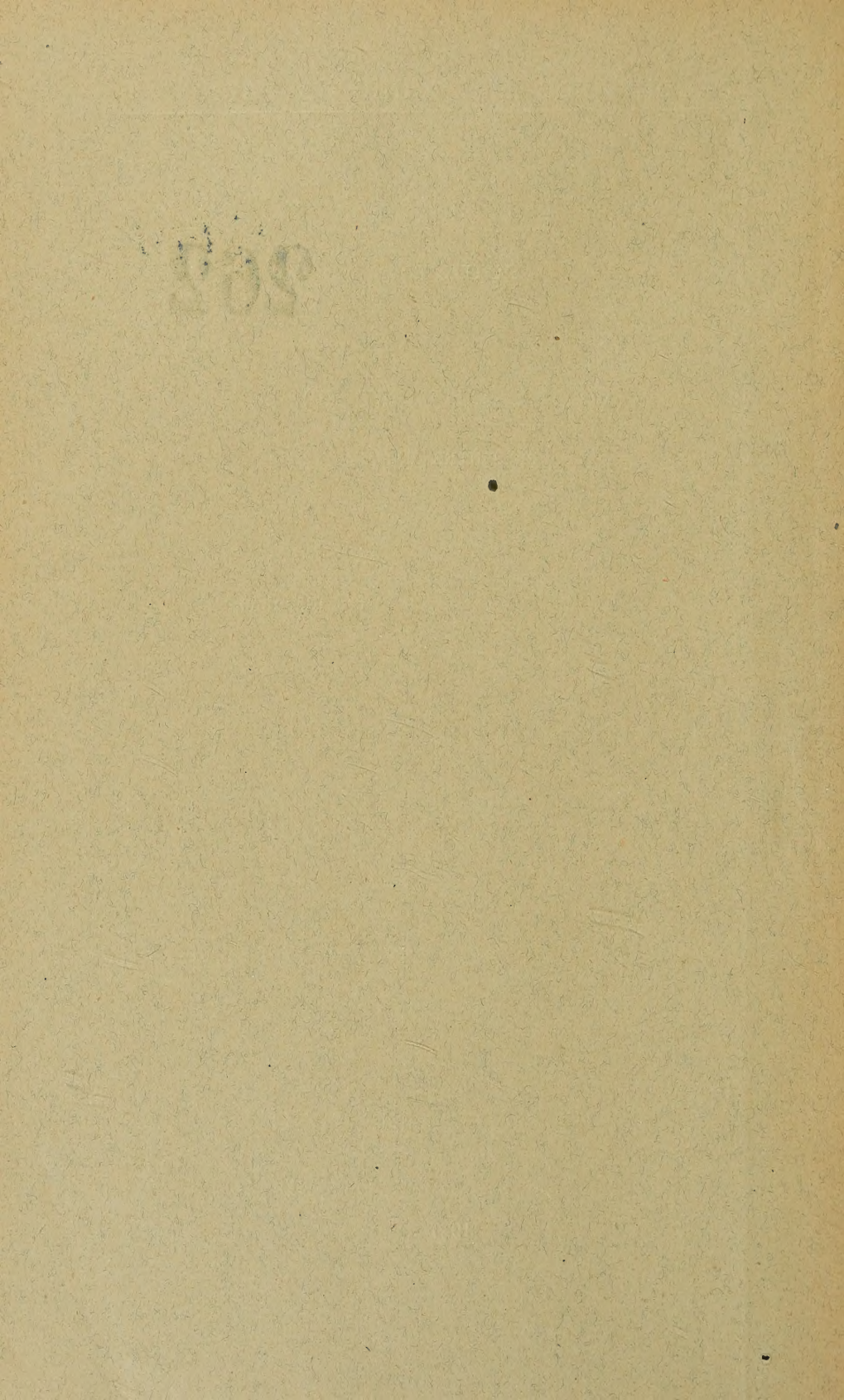
Président : M. V. BALTHAZARD, Professeur

LIBRAIRIE M. LAC

EDITEUR

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, PARIS (VI^e Arr.)

1927



262

T H E S E

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

263

THE

LIBRARY OF THE

Année 1927

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Hippolyte DURAND

Diplômé de l'Institut de Médecine légale et de Psychiatrie

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 5 Juin 1902, à Saint-Pierre (Réunion)

Étude médico-légale du Diabète sucré traumatique

Président : M. V. BALTHAZARD, Professeur

LIBRAIRIE M. LAC

EDITEUR

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, PARIS (VI^e Arr.)

1927

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.....

I. — Professeurs

Anatomie.....	M. ROGER
Anatomie médico-chirurgicale.....	MM.
Physiologie.....	NICOLAS
Physique médicale.....	CUNÉO
Chimie organique et chimie générale.....	ROGER
Bactériologie.....	STROHL
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	DESGREZ
Pathologie et Thérapeutique générales.....	LEMIERRE
Pathologie médicale.....	BRUMPT
Pathologie chirurgicale.....	MARCEL LABBE
Anatomie pathologique.....	SICARD
Histologie.....	LEGENE
Pharmacologie et matière médicale.....	ROUSSY
Thérapeutique.....	PRENANT
Hygiène.....	TIFFENEAU
Médecine légale.....	CARNOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	Léon BERNARD
Pathologie expérimentale et comparée.....	BALTHAZARD
	MENÉTRIÉR
	RATHERY
	GILBERT
	BEZANÇON
	ACHARD
	WIDAL
	MARFAN
	NOBECOURT
	H. CLAUDE
	JEANSEIME
	GUILLAIN
	TEISSIER
	DELBET
	HARTMANN
	LEJARS
	GOSSET
	TERRIEN
	LEGUEU
	BRINDEAU
	JEANNIN
	COUVELAIRE
	J.-L. FAURE
	OMBREDANNE
	VAQUEZ
	SEBILEAU
	DUVAL
	SERGENT
	ROUVIERE
	BRANCA
Clinique médicale.....	
Hygiène et clinique de la première enfance.....	
Clinique des maladies des enfants.....	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	
Clinique des maladies du système nerveux.....	
Clinique des maladies infectieuses.....	
Clinique chirurgicale.....	
Clinique ophtalmologique.....	
Clinique des maladies des voies urinaires.....	
Clinique d'accouchements.....	
Clinique gynécologique.....	
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	
Clinique thérapeutique médicale.....	
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	
Clinique propédeutique.....	
Professeur sans chaire.....	

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

II. — Agrégés en exercice

MM.		MM.	
ABRAMI.....	Pathologie médicale.	DEBRE.....	Hygiène.
AUBERTIN.....	Pathologie médicale.	I. DE JONG.....	Anatomie pathologique.
BASSET.....	Pathologie chirurgicale.	DUVOIR.....	Médecine légale.
BAUDOUIN.....	Pathologie médicale.	ÉCALLE.....	Obstétrique.
BINET.....	Physiologie.	FISSINGER.....	Pathologie médicale.
BLANCHETIERE.....	Chimie biologique.	FOIX.....	Pathologie médicale.
BRULE.....	Pathologie médicale.	GARNIER.....	Pathologie expérimentale
CADENAT.....	Pathologie chirurgicale.	HARVIER.....	Pathologie médicale.
CHAMPY.....	Histologie.	HEITZ-BOYER.....	Urologie.
CHIRAY.....	Pathologie médicale.	HOVELACQUE.....	Anatomie.
CLERC.....	Pathologie médicale.	JOYEUX.....	Parasitologie.

MM.

LABBÉ HENRI..	Chimie biologique.
LARDENNOIS..	Pathologie chirurgicale
LEMAITRE....	Oto-rhino-laryngologie.
LEMIERRE...	Pathologie médicale.
LEVY-SOLAL..	Obstétrique.
LHERMITTE...	Pathologie mentale.
LIAN.....	Pathologie médicale.
MATHIEU.....	Pathologie chirurgicale.
METZGER.....	Obstétrique.

MM.

MONDOR.....	Pathologie chirurgicale.
MOURE.....	Pathologie chirurgicale.
MULON.....	Histologie.
PHILIBERT...	Bactériologie.
RICHET Fils ..	Physiologie.
VAUDESCAL...	Obstétrique.
VERNE.....	Histologie.
VELTER.....	Ophthalmologie.

III. — Agrégés appelés à l'exercice pour la période des examens

MM.

ALGLAVE.....	Pathologie chirurgicale
GOUGEROT....	Pathologie médicale.
GUENIOT.....	Obstétrique.
LE LORIER....	Obstétrique.
MOCQUOT.....	Pathologie chirurgicale.

MM.

RETTERER....	Histologie.
RIBIERRE....	Pathologie médicale.
TANON.....	Pathologie médicale.
VILLARET....	Pathologie médicale.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique à titre permanent

MM.

AUVRAY.....	Clinique chirurgicale
CHEVASSU....	Clinique chirurgicale.
LAINEL-LAVASTINE	Clinique médicale.
LEREBoullet.	Clinique médicale infantile.

MM.

LERI.....	Clinique médicale.
LOEPER.....	Clinique médicale.
PROUST.....	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ....	Clinique chirurgicale.

V. — Chargés de cours

MM. MAUCLAIRE, agrégé.....	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes. Stomatologie. Education physique. Radiologie clinique.
FREY.....	
CHAILLEY-BERT.....	
LEDoux-LEBARD.....	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

Faible témoignage de ma grande affection et de ma reconnaissance.

A MA SOEUR

A MA TANTE

Meis et Amicis

A MADAME A. DE PARVILLEZ

Hommage respectueux.

A MES MAITRES
DE LA FACULTE DE MEDECINE ET DES HOPITAUX

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR FELIX LEGUEU

Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur

Experts près les Hôpitaux

A MES MAITRES DE L'INSTITUT
DE MEDECINE LEGALE ET DE PSYCHIATRIE

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR MAURICE DUVOIR

Professeur agrégé de Médecine légale

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

Expert près les Tribunaux

Qui m'a inspiré le sujet de cette thèse
et a bien voulu m'aider de ses conseils
et de son expérience.

Hommage de ma respectueuse reconnaissance
pour la bienveillance qu'il m'a
toujours témoignée et pour l'enseignement
que j'ai recueilli à ses côtés.

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR V. BALTHAZARD

Professeur de médecine légale

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

Expert près les Tribunaux

Qui m'a fait l'honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.

En respectueuse reconnaissance de son
enseignement et de sa bienveillance.

INTRODUCTION

Les rapports du diabète et des traumatismes peuvent être multiples.

Sur le terrain médico-légal, différentes éventualités peuvent se présenter.

Tantôt c'est un diabète depuis longtemps reconnu et dont l'évolution a été aggravée par un traumatisme.

Tantôt c'est une complication diabétique qui apparaît à la suite d'un traumatisme, ou bien une blessure dont le pronostic est aggravé par un diabète préexistant.

Enfin, il s'agit quelquefois de déterminer si un traumatisme a pu de toutes pièces créer un diabète.

C'est à cette dernière éventualité que nous nous proposons de consacrer ce travail.

Ayant eu l'occasion d'étudier un cas de diabète prétendu traumatique, en suspens depuis plusieurs années devant les Tribunaux, il nous a paru intéressant d'examiner les faits tels qu'ils se présentent et de rechercher sur quelles données il est possible de s'appuyer au point de vue médico-légal et en particulier *en matière d'Acci-*

dents du Travail, pour trancher la question de l'origine traumatique de certains diabètes.

■
* *

Après un court exposé historique, nous nous proposons de rechercher d'abord s'il est possible d'admettre scientifiquement l'étiologie traumatique du diabète.

Nous nous proposons ensuite, en tenant compte de l'esprit de *la loi du 9 avril 1898*, d'étudier quelle doit être l'attitude de l'expert devant un prétendu cas de diabète consécutif à un accident et de fixer le taux de l'incapacité, au cas où cette étiologie était admise.

Nous avons pu recueillir un certain nombre d'observations empruntées pour la plupart aux auteurs récents et qui, à notre connaissance, n'ont pas encore été réunies.

Quelques-unes de ces observations seront publiées au cours de ce travail ; les autres à la fin,

HISTORIQUE

Les premières observations de diabète consécutif aux traumatismes sont relativement récentes.

POUTEAU et MALAVAL au dix-huitième siècle publient chacun un cas que FISCHER estime concluants, bien que l'un et l'autre « manquent d'une preuve indispensable, l'analyse des urines ».

On connaît au siècle dernier, les observations de GRÉGORY (1807), J. FRANCK (1812), LARREY (1820), KIESSLING (1828), GOLDING BIRD (1839).

Dans la seconde partie du siècle, à la suite des expériences célèbres de Claude BERNARD sur la glycosurie provoquée, les observations se multiplient.

En 1853, mémoire de GOOLDEN.

En 1859 GRIESINGER, (*Arch. für physiolog. Heilkunde*) réunit 20 cas de diabète d'origine traumatique.

Le premier travail vraiment important est celui de FISCHER (*Archives générales de Médecine*, t. XXI, 1862). Sur 43 cas réunis, 21 sont consécutifs à des blessures de la tête, 22 à des lésions traumatiques diverses.

En 1868, thèse de JACQUIER : *du Diabète Traumatique*, SEEGEN (1874), LÉCORCHÉ (1877), FRERICHS (1884), pu-

blient dans leurs différents *Traité du Diabète*, des exemples de diabète consécutifs aux traumatismes.

En 1888 paraît le travail de BROUARDEL et RICHARDIÈRE (*Du Diabète considéré au point de vue des expertises médico-légales, Annales d'Hygiène publique et de Méd. légale*).

Les auteurs, se basant sur 33 observations, dont plusieurs sont personnelles distinguent un diabète sucré, précoce aigu, à pronostic bénin, et un diabète retardé, chronique à pronostic grave.

Ils exposent ensuite les moyens d'établir le diagnostic en cas de diabète tardif.

En 1891, thèse de BERNSTEIN-KOHAN, Paris : *Du Diabète Traumatique*.

En 1897, thèse de JODRY (Lyon) : *Contribution à l'étude du diabète traumatique*, où l'auteur réunit 145 observations, dont 30 de diabète insipide et 115 de diabète sucré.

En 1899 les Leçons cliniques de DIEULAFOY, son article du *Manuel de Pathologie interne*, font connaître de nouveaux cas.

La loi sur les Accidents du Travail commence à recevoir en France son application. Les observations se font plus précises.

VIBERT, THOINOT, dans leurs livres sur les *Accidents du Travail* reprennent la question et s'efforcent d'y apporter une solution conforme à l'esprit de la loi.

En 1909 CORSON publie sa thèse de Bordeaux : *Etude Médico-légale du Diabète traumatique*.

Depuis cette époque de nombreux travaux sont parus sur cette question tant en France qu'à l'Etranger.

La grande guerre, avec la multiplicité de ses traumatismes n'a enrichi la littérature que de quelques cas, infiniment plus rares qu'on aurait pu le supposer.

En 1921, le Diabète traumatique a fait l'objet d'une communication et d'une discussion au *vi^e Congrès de Médecine légale de langue française à Bruxelles*.

Enfin, l'expérimentation engagée dans une voie nouvelle est venue apporter sa contribution à la question.

Depuis 1913, J. CAMUS et G. ROUSSY et leurs collaborateurs J.-J. GOURNAY et A. LE GRAND ont publié une série de travaux sur la polyurie expérimentale et les glycosuries nerveuses, principalement par lésion des noyaux gris de la base du cerveau. Ces travaux sont consignés dans les thèses de GOURNAY (*Etudes expérimentales sur la diurèse ; la polyurie infundibulaire*, Paris 1925) et de LE GRAND (*Les glycosuries nerveuses*, Paris 1925).

PREMIERE PARTIE

Considérations générales

Existe-t-il réellement un diabète traumatique ?

Une remarque s'impose immédiatement, il a été du diabète comme de beaucoup d'autres affections ; le rôle du traumatisme dans sa genèse a été considérablement exagéré.

Il semble cependant que cette étiologie soit admise par la plupart des auteurs.

Diverses statistiques ont été publiées.

CANTANI (*Ueber Diabetes Mellitus, Berlin Deutsch Med. Woch* 1889, S. 225) sur 1.004 cas de diabète admet que 10 % sont d'origine traumatique.

GREISINGER (*Arch. für physiolog. Heilkunde*, 1859), sur 225 cas de diabète a noté 13 fois l'étiologie traumatique, soit 5.7 %.

SENATOR, sur 800 cas de diabète a noté 6 fois cette étiologie, soit 1 %.

FRERICHS sur 406 cas de diabète a noté 8 fois l'étiologie traumatique, soit 2 %.

KÜLZ-RUMPF sur 692 cas de diabète a noté 39 fois l'étiologie traumatique; soit 5 %.

LÉPINE (*Le Diabète sucré*, Alcan 1909) admet que le traumatisme intervient dans la production de 5 % des cas de diabète.

Ce sont aussi les chiffres donnés par la statistique de JODRY (thèse de Lyon, 1897).

En réalité, ces statistiques n'ont pas grande valeur : bon nombre d'observations sont à critiquer dans leurs détails, qui paraissent probantes à première vue.

THOINOT disait, en parlant des statistiques allemandes qu'elles étaient très sujettes à caution, pour ne pas dire sans valeur, manquant le plus souvent de preuves précises, se bornant à reproduire des hypothèses plus ou moins justifiées.

D'autre part, KAUSCH (*Trauma und Diabetes Mellitus und glykosurie*, Zeitschrift für klin. Med. Bd. 55, 1904 S. 413), sur 150 cas de diabète n'a pas trouvé un seul dont l'origine pût être attribuée à un traumatisme.

Enfin, M. le Professeur LABBÉ (cité par COURTOIS-SUFFIT) déclare qu'après avoir suivi des centaines de cas de diabète il n'en a jamais rencontré un seul qui fut indiscutablement d'origine traumatique.

C'est aussi l'opinion de M. le professeur RATHERY.

Ces derniers auteurs, tout en ne rejetant pas formellement la possibilité d'une origine traumatique du diabète, pensent à juste titre qu'on a abusé de cette étiologie et qu'il ne faut accepter que les observations où le rapport est nettement établi.

Ces observations sont très rares.

*
**

On sait depuis longtemps qu'à la suite de traumatismes divers le sucre peut apparaître dans les urines. Cette **glycosurie traumatique** serait même assez fréquente d'après certains auteurs.

RATHERY s'est livré récemment à une étude très détaillée de cette glycosurie.

Il arrive aux conclusions suivantes : Elle n'est pas très fréquente ; sur 1.412 blessés examinés, 60 cas seulement de glycosurie ont été constatés, soit une proportion de 4.24 %.

Elle apparaît en général le jour même de la blessure, quelquefois cependant plus tardivement (2 jours). Elle n'est pas très abondante, dépasse rarement 20 gr. par 24 heures et oscille souvent autour de 3 et 4 grammes ; souvent intermittente, elle finit par disparaître assez rapidement.

Cependant, chez un blessé grave du membre inférieur elle dura 24 jours et le taux du sucre monta jusqu'à 36 gr. par 24 heures.

Dans un autre cas, la glycosurie persista plus longtemps, mais intermittente ; le malade fut suivi pendant plus de 5 mois et quand il sortit de l'hôpital il était encore glycosurique. Cependant, un mois plus tard on apprenait que son urine ne renfermait plus de sucre bien qu'il fut au régime ordinaire.

De ces constatations, RATHERY conclut que chez aucun de ces blessés il n'a trouvé de cas de diabète évoluant à la suite d'une blessure ou d'un traumatisme.

« Nous sommes en droit de dire » ajoute-t-il, « qu'aucun cas de diabète simple ne put être constaté chez nos blessés de guerre. La glycosurie reste toujours passagère ».

A la lumière de ces faits scientifiquement établis il est aisé de faire la critique de bien des observations, étiquetées diabète traumatique et qui ne sont en réalité que des glycosuries traumatiques.

Un scepticisme absolu ne serait cependant pas justifié. Il semble bien, malgré toutes les réserves possibles qu'il y ait eu des cas où le *diabète vrai* a succédé à un traumatisme.

Les observations de BROUARDEL et RICHARDIÈRE, de DIEULAFOY, de VIBERT, de LÉPINE, de LEGENDRE etc... sont nombreuses.

Personnellement, chez les auteurs français et étrangers récents, nous avons pu rassembler quelques observations nouvelles, dont quelques-unes ont une valeur certaine.

CHAPITRE I

ETIOLOGIE

Il est classique de distinguer les différents traumatismes générateurs de diabète, suivant qu'ils intéressent les centres nerveux (traumatismes crâniens), (traumatismes spinaux) ou les autres parties du corps, thorax, abdomen, membres (traumatismes périphériques).

A. — TRAUMATISMES CRANIENS

Les traumatismes crâniens sont ceux que l'on invoque le plus souvent, 72 fois sur 145 cas dans la statistique de JODRY. Ce sont en général des fractures du crâne, des blessures du cerveau, ou une simple commotion cérébrale.

1° *FRACTURES DU CRANE*. — Les fractures du crâne sont connues depuis longtemps.

MAC CLINTOCK (cité par BROUARDEL et RICHARDIÈRE rapporte le cas suivant :

Fracture du crâne, trépanation. Diabète chronique à début mal déterminé. Mort au 19^e mois de tuberculose pulmonaire.

On connaît encore dans la littérature quelques autres cas.

Parmi les auteurs récents, l'observation suivante est assurément une des plus typiques :

OBSERVATION I

Dr Marcel HEGER. — *Communication au Congrès de Médecine légale, Bruxelles 1921.*

Jeune homme de 14 ans, victime d'un accident de roulage. Transporté à l'hôpital dans un état comateux. Il s'écoule du sang par le nez et l'oreille droite. Dans la région occipitale hématome arrondi de 5 cm de diamètre. A la face et aux membres supérieurs, ecchymoses multiples. Au bout de quatre jours le blessé reprit connaissance ; on note l'apparition d'une ecchymose sous conjonctivale.

L'ensemble des faits constatés permet de porter le diagnostic de fracture du crâne avec perforation du tympan.

Les urines recueillies par sondage et analysées au laboratoire ne contiennent ni sucre ni albumine. Densité : 1012, réaction acide.

L'état général s'améliore rapidement, mais cette amélioration ne fut pas progressive.

Malgré un appétit exagéré, le blessé maigrit ; il accusa une soif ardente, malgré une température non fébrile. Les mictions étaient fréquentes et copieuses.

Pas de troubles moteurs ni nerveux, ni de tremblements.

Déperdition des forces, accompagnée de dépression psychique mélancolique.

Cinq semaines après l'accident, les urines contiennent : Volume 3 l. 500 en 24 heures ; glucose, 139 gr. par jour. Albumine : 0.

A l'exploration clinique, peu de symptômes morbides ; langue chargée, haleine exhalant une odeur acide ; accélération du pouls sans intermittences ; constipation ; pas d'hyper-

trophie du foie, ni de troubles cardiaques, ni d'altération des réflexes.

Avant l'accident, la santé avait toujours été excellente, jamais d'affection hépatique, ni de diabète (anthrax, furoncle, albumine).

Dans l'enfance, rougeole et varicelle.

Sous l'influence d'un régime approprié, le sucre diminue progressivement.

Quatre mois après l'accident, disparition du sucre ; reprise des forces et de l'embonpoint.

Six mois après l'accident : pas de sucre dans les urines.

2° *BLESSURES DU CERVEAU*. — Les blessures du cerveau sont plus rarement invoquées : le gros délabrement organique qu'elles entraînent étant probablement incompatible avec la survie.

On connaît cependant quelques cas (LARREY, STERN).

MM. CLAUDE et LHERMITTE en ont rapporté une belle observation qui par certains côtés prend la valeur d'une expérience de médecine expérimentale.

OBSERVATION II

CLAUDE et LHERMITTE. — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*. — 26 mai 1916.

Le soldat G..., âgé de 23 ans, fut blessé le 16 juin 1915, par une balle entrée au niveau de la fosse frontale gauche, et extraite sous le temporal droit, au-dessus du pavillon de l'oreille. Nous l'examinons au Centre Neurologique de Bourges, le 21 février 1916 et nous constatons l'existence d'une hémiplégié gauche spasmodique à laquelle participe le facial inférieur....

L'examen des viscères ne décèle rien d'anormal, le foie

en particulier n'est pas hypertrophié. Poumons indemnes de toute lésion tuberculeuse.

Le blessé se plaint de souffrir de la soif et de la faim.

L'examen des urines montre les résultats suivants :

Le 4 mars 1916. — Volume 3 l. 800.

Glycose : 64 gr. 22 par litre.

244 gr. 036 par 24 heures.

Albumine : 0.

Mis au traitement par l'antipyrine et l'opium.

Le 11 mars 1916. — Volume 4 l. 400.

Glycose : 65 gr. 22 par litre ; 273 gr. 90 par 24 heures.

Le 18 mars 1916. — Le taux du glycose tend à baisser.

Le 27 mars 1916. — La glycosurie s'accroît malgré le régime et atteint :

Volume : 7 l. 800.

Glycose : 47 gr. 68 par litre ; 371 gr. 904 par 24 h.

Pendant son séjour au Centre Neurologique. l'état du blessé demeure sensiblement le même. Cependant, nous avons noté un amaigrissement prononcé et progressif.

3° *COMMOTION CEREBRALE.* — Mais, il ne semble pas nécessaire que le traumatisme ait déterminé une lésion anatomique grossièrement appréciable. Dans un certain nombre d'observations, une simple commotion cérébrale semble avoir suffi pour déclancher la maladie.

On connaît l'observation déjà ancienne de DIEULAFOY.

OBSERVATION III

DIEULAFOY. — *Manuel de Pathologie interne*, t. iv, page 775.

Un de mes amis assistant un jour aux préparatifs de la fête du 14 juillet, à Alger, reçut un coup à la nuque, si violent qu'il en perdit connaissance.

Revenu à lui quelques heures plus tard, il demanda aus-

sitôt à boire, et dès ce moment, la polydipsie fut telle qu'il pouvait à peine se contenter de 6 à 8 litres de boisson par jour.

L'examen des urines décèla 40 grammes de sucre par 24 heures.

L'urée et les phosphates étaient également augmentés.

Depuis cette époque, c'est-à-dire depuis plus de 20 ans, le diabète n'a jamais complètement cédé.

Quand le malade se relâche de son régime, le sucre monte à 50 et 60 grammes. Sous l'influence du régime et des médicaments, le sucre tombe à 8 ou 10 grammes, mais la glycosurie ne disparaît jamais complètement.

À part la polydipsie et la glycosurie, ce diabète traumatique n'a pas engendré de complications.

On peut encore citer l'observation suivante de CLAUDE et LHERMITTE :

OBSERVATION IV

CLAUDE et LHERMITTE. — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, — 26 Mai 1916.

Il s'agit d'un soldat S..., âgé de 35 ans, bien portant antérieurement, sans aucun passé pathologique, qui, le 30 octobre 1914, fut projeté par l'éclatement d'un gros obus. Il perdit immédiatement connaissance, pendant un temps qu'il ne peut préciser. Il se retrouva seul sur le champ de bataille... Dès ce moment, il remarqua que le membre supérieur gauche était animé d'un tremblement intense que la volonté ne parvenait pas à arrêter ; le membre inférieur gauche tremble aussi. La force lui semblait un peu diminuée. De plus, il éprouvait des sifflements d'oreilles et n'entendait plus rien ; la tête était lourde, mais la céphalée relativement modérée.

Après quelques jours de repos, le blessé reprit son service, mais, dès cette époque, il éprouvait une soif intense,

difficile à calmer. Les membres supérieur et inférieur gauche présentaient le même tremblement qu'après l'accident. L'évacuation refusée à plusieurs reprises, ne fut accordée que le 1^{er} janvier 1915.

A l'hôpital de Cholet, on constate la présence de sucre dans les urines et on porte le diagnostic de « diabète traumatique avec hemichorée gauche ».

Le 21 mai 1915, le taux de la glycosurie s'élève à 85 grammes par litre.

Le 25 mai 1915, il baisse à 50 grammes.

La soif était toujours très vive et s'accompagnait de polyphagie et de polyurie.

Malgré une alimentation copieuse, le blessé voyait son poids s'abaisser de 62 à 48 kilos.

Lorsque nous l'examinons au Centre Neurologique de Bourges, nous constatons aux membres supérieur et inférieur gauche la présence de mouvements cloniques incessants, illogiques et brusques.

Coordination du membre supérieur presque normale. Sensibilité intacte à toutes les modes.

Réflexes tendiniens un peu plus vifs à gauche.

Réflexe plantaire gauche inversé. (BABINSKI).

Aucun phénomène paralytique.

Sphincters intacts.

Après son évacuation, le blessé a encore maigri et ne pèse actuellement que 46 kilos, au lieu de 48 le 1^{er} janvier.

La polydipsie et la polyphagie sont toujours très prononcées.

Mis au traitement par l'opium et l'antipyrine, on constate, le 1^{er} février 1916, un léger abaissement de la glycosurie.

Glycose : 71 gr. 73 par litre d'urine ; 228 gr. par 24 h.

Albumine : Traces non dosables.

Volume : 3 l. 200.

Le 27 février 1916. — Volume : 3 l.

Glycose : 79 gr. 79 par litre ; 237 gr. 37 par 24 heures.

Pendant tout le temps de son séjour au Centre Neurologique aucun phénomène nouveau n'est survenu.

B. — TRAUMATISMES SPINAUX

Après les traumatismes crâniens viennent par ordre de fréquence les traumatismes spinaux.

Il faut entendre par là : chutes ou coups sur la nuque, les lombes et diverses parties du rachis. Ils intéressent des régions en rapport direct avec le système nerveux.

Cette étiologie a été admise par la plupart des auteurs. Quelques cas ont été rapportés, mais ils ne sont pas tous à l'abri des critiques. Il est probable, en effet, qu'il y a souvent eu erreur d'interprétation.

Il s'agit en général de chutes d'un lieu élevé, avec perte de connaissance quelquefois ; il est permis de se demander s'il ne faut pas rendre la commotion cérébrale ou générale, plutôt que le traumatisme spinal lui-même, responsable de la maladie.

On connaît un certain nombre d'observations qui ont été acceptées par THOINOT :

Cas de LOISNEL. — Traumatisme violent de la région lombaire. Commotion spinale. Diabète au 10^e jour. Mort deux mois et demi après le traumatisme.

Cas de NICAISE-JACQUIER. — Chute du second étage. Perte de connaissance. Commotion spinale. Fracture de la 10^e vertèbre dorsale, du sacrum et du radius. Soif ardente ; polyurie ; 41 grammes de sucre par litre ; mort cinq jours après l'accident.

Cas de SCHEUPLEIN. — Chute de grande hauteur. Luxation de la colonne vertébrale. Diabète au 15^e jour. Guérison au 43^e avec persistance de la polyurie pendant quelque temps.

Personnellement, dans la littérature contemporaine, française et étrangère, que nous avons parcourue à l'occasion de ce travail, nous n'avons pas rencontré d'observation nouvelle.

C. — TRAUMATISMES PÉRIPHÉRIQUES

Les traumatismes périphériques, c'est-à-dire ceux qui intéressent des régions autres que les centres nerveux ne sont pas admis par tous les auteurs. STERN en particulier les a vivement critiqués.

Ici encore, un grand nombre d'observations cachent des erreurs d'interprétation, par exemple le cas suivant :

Un ouvrier peintre, âgé de 58 ans, tombe du haut d'une échelle et se fracture une jambe ; 10 jours après on constate la présence de glycosurie et les symptômes d'un diabète qui évolue d'ailleurs assez rapidement.

L'auteur de cette observation l'apporte à l'appui de l'origine périphérique du diabète traumatique. Or, en étudiant cette observation, on découvre (COURTOIS-SUFFIT) que dans sa chute, l'ouvrier s'est fortement contusionné la tête, que la colonne vertébrale a heurté violemment une échelle et que le blessé est resté pendant une demi-journée dans un état voisin du coma.

« La fracture de jambe, en espèce, constitue évidemment au point de vue objectif la lésion la plus grave, « mais il n'est pas douteux que si l'on envisage la « pathogénie du diabète traumatique, c'est le traumatisme crânien et rachidien qui est comptable de la glycosurie », (COURTOIS-SUFFIT).

A côté des **traumatismes des membres** dont on peut dire qu'aucune observation n'est probante, on cite des **traumatismes du thorax et de l'abdomen** (8 % des cas dans la statistique de JODRY). Plusieurs exemples sont cités chez les auteurs classiques.

Parmi les plus anciennes observations on connaît le cas de ROBERT, observé par TROUSSEAU, ROSTAN, PIORRY et CHARCOT.

Contusion de la région hépatique à la suite de laquelle se déclare un diabète.

TÉDENAT (de Montpellier) a communiqué un cas analogue à la Société de Médecine légale (séance du 12 juillet 1899).

Price (*West. Hosp. Report. London 1907*) a rapporté le cas d'un diabète survenu après un traumatisme grave de l'abdomen chez une femme enceinte.

Parmi les auteurs récents nous avons trouvé quelques autres observations en particulier le cas de MAZEL et MOURIQUAND (*Journal de Médecine de Lyon*, 20 Nov. 1923) (Obs. 8).

On peut encore citer le cas suivant :

OBSERVATION V

WELTZ. — *Monatschrift für Unfallheilkunde*. — Sept. 1915.

M. K..., âgé de 49 ans, commerçant, sans passé héréditaire. Aucun antécédent pathologique ; a toujours été gros : 100 kilos.

Le 14 août 1911, a été victime d'un accident. Au cours d'un

embouteillage, a été heurté par un timon de voiture à l'abdomen.

Pas de perte de connaissance. A pu rentrer chez lui par le tramway, mais, pendant le transport, a perdu connaissance.

Examen à l'hôpital : plaie saignante à l'abdomen. Rentre chez lui 4 jours après.

Ecchymose qui descend jusqu'au genou et remonte au thorax.

Au bout de 4 semaines, tuméfaction locale et fin septembre 1911, incision. Drainage et fermeture lente de la cavité en janvier 1912.

Cicatrice étendue et très douloureuse.

Le 25 septembre 1911, cinq semaines après l'accident, une analyse des urines est pratiquée, le médecin étant impressionné par l'aspect de la plaie. Grande quantité de sucre qui n'a depuis jamais disparu, même à la diète stricte. A ce moment, sensation de soif, mais faible. Depuis l'accident, incapacité de travail complète : sueurs continues, vertiges, fatigue, amaigrissement léger.

En février 1911, analyse des urines : pas de sucre.

A l'examen : sujet bien constitué ; taille, 1 m. 65, poids, 85 kilos. Poumon, cœur, normaux. Plaie indolente. Pas de gros foie, ni de grosse rate. Urines troubles, acides. Traces d'albumine. Sucre : 125 à 150 gr. en 24 heures.

Sous l'influence de la diète, la glycosurie tombe à 35 gr., mais sans jamais descendre au-dessous de 10 gr. Sous l'influence du régime strict : apparition d'acétone et d'acide acétylacétique.

Fécès : pas de sang. présence de beaucoup de trypsine.

CHAPITRE II

INTERPRETATION ET DISCUSSION

Il semble bien d'après ces observations que l'existence du diabète traumatique ne puisse être mise en doute.

Il s'en faut cependant qu'elles entraînent la certitude.

Leur interprétation est difficile, souvent discutable et les objections sont nombreuses.

Le diabète traumatique nous l'avons vu, est **rare**.

D'une enquête à laquelle nous nous sommes livrés à propos de ce travail auprès de plusieurs grandes entreprises industrielles, de plusieurs compagnies d'assurances, de plusieurs experts près les tribunaux, on peut même conclure qu'il est **très rare**.

D'autre part, l'expérience de la guerre qui, par la multiplicité et l'intensité de ses traumatismes était de nature à créer un grand nombre de diabètes, ne semble pas plaider en faveur de cette conception.

Les cas observés pendant cette période ont été très rares, et sur plus de 600 cas de réforme pour diabète dans le Gouvernement Militaire de Paris, pas une seule fois l'étiologie traumatique ne fut invoquée.

Dans ces conditions certains auteurs n'hésitent pas à mettre en doute cette étiologie et à se demander si les observations suggestives que l'on trouve dans les livres

classiques ne sont pas le résultat de simples coïncidences (M. LABBÉ).

D'autre part, le manque de précision de nombre d'observations, les circonstances peu favorables dans lesquelles elles se sont présentées, l'absence d'une étude scientifique de la maladie ne permettent pas toujours de soutenir avec certitude cette étiologie.

On peut se demander enfin s'il ne s'agit pas d'interprétations tendancieuses (Marcel LABBÉ).

Il est en effet exceptionnel que l'analyse des urines ait été faite avant l'accident. Il est alors permis de se demander si l'on n'a pas eu affaire à un individu prédisposé, en imminence de diabète, ou diabétique latent, chez lequel le traumatisme n'a fait qu'extérioriser une maladie qui existait déjà.

L'état de bonne santé antérieure du sujet n'est pas toujours un argument valable, car on sait que des diabètes modérés, à glycosurie plus ou moins intermittente chez certains obèses, gros mangeurs, arthritiques, peuvent pendant longtemps rester latents et n'entraver en aucune façon le travail de l'ouvrier.

Cette **prédisposition nécessaire** a été acceptée par de nombreux auteurs.

« Ne fait pas du diabète traumatique qui veut » (MAZEL et MOURICHAUD).

« Le traumatisme n'agirait, dans la majorité des cas que comme cause occasionnelle en reveillant la maladie, latente, en lui donnant un coup de fouet ou en l'extériorisant » (SICARD et RICHARDIÈRE).

HIRSCHFELD, STRAUSS, ne voient aussi dans l'accident qu'une cause occasionnelle.

C'était d'ailleurs l'opinion de BROUARDEL et RICHARDIÈRE.

« Cependant » ajoutent ces auteurs « si la prédisposition n'est pas niable elle n'est qu'un des facteurs étiologiques ».

On a signalé en effet des cas où on ne peut vraiment invoquer la prédisposition.

ROSSBACH (Zur Gehirnerschütterung und Zuckerharnruhr un Kindesalter, Berl. Klin Woch, 1874, S. 258) rapporte l'observation d'un enfant de 8 mois qui tomba des bras de sa nourrice et présenta à la suite de cette chute un diabète excessivement grave dont il mourut quatre mois plus tard en pleine cachexie après avoir présenté de la polyurie, de la glycosurie, de l'eczéma, de la furonculose.

BOUVIER cite aussi le cas d'un garçon de 11 ans et NIEDERGASS celui d'une fillette de 12 ans.

Il existe d'autre part des cas où il est impossible cliniquement de mettre en évidence la moindre prédisposition.

La question peut donc être difficile à trancher scientifiquement, et dans ces conditions certains auteurs, JACCOUD par exemple, ont pu nier l'existence du diabète traumatique vrai.

Le plus souvent, en effet, on reste dans l'indécision.

Peut-être convient-il, cependant, de tirer quelques indications, de l'expérimentation et de l'anatomie pathologique.

CHAPITRE III

EXPERIMENTATION

L'expérimentation date des travaux mémorables de Claude BERNARD qui en 1848 réalisa sa fameuse expérience de la **piqûre diabétique**, piqure du plancher du iv^e ventricule.

Cette expérience établissait le rôle important du système nerveux dans la nutrition et dans le métabolisme des hydrates de carbone en particulier. Mais, ce diabète nerveux expérimental fut toujours éphémère. Malgré des tentatives répétées Claude BERNARD n'obtint jamais une glycosurie durable — 5 à 6 heures, habituellement — 24 heures dans les cas exceptionnels.

Il fut démontré d'autre part que l'atteinte du iv^e ventricule ne détermine pas seule la glycosurie. Diverses lésions du névraxe, section des pédoncules cérébraux, de la pratubérance, des pédoncules cérébelleux, du vermis, etc. provoquent aussi une glycosurie passagère.

J. CAMUS et G. ROUSSY au cours d'expériences sur les régions infundibulo-tubériennes remarquèrent dès 1914 l'apparition de glycosurie après des lésions de la base du cerveau.

Mais, des travaux plus récents donnent à la question un aspect nouveau.

Dans une série d'expériences J. CAMUS, J.-J. GOURNAY et A. LE GRAND ont pu déterminer chez l'animal une glycosurie particulière, réalisant ce qu'ils ont appelé, le « **diabète sucré tubérien** ».

« La glycosurie tubérienne (LEGRAND, thèse de Paris, « 1925), s'oppose point par point aux autres glycosuries nerveuses : elle est tardive, elle est prolongée, elle est « spécifique ».

Le cerveau est abordé par sa convexité : par un orifice de trépanation on engage un tube de verre capillaire imprégné d'acide gras, qui est poussé à travers la commissure inter-hémisphérique jusqu'à la base du cerveau et laissé en place.

Des animaux ainsi opérés ont pu être conservés pendant des mois.

Immédiatement après cette lésion on n'observe pas de glycosurie, mais après une période latente, allant de 10 jours à 1 mois et plus, il n'est pas rare de la voir se déclancher.

Les phénomènes sont quelquefois assez passagers, 2 à 3 jours seulement. Le plus souvent l'élimination de sucre dure plusieurs jours ; 1 à 3 semaines par exemple, mais on a pu observer des glycosuries plus prolongées ayant duré un mois, et même deux mois.

Il s'agit alors, disent les expérimentateurs, de véritables diabètes sucrés très analogues à ceux que l'on peut observer en clinique.

Le taux du sucre est variable ; parfois il ne s'agit que

de petites quantités, 3 à 5 gr. par litre souvent 10-15 grammes ; parfois, une quantité plus considérable, 20, 30, 40 gr. par litre d'urine, pour une quantité quotidienne allant de 150 à 400 cc.

Anatomiquement, cette glycosurie est toujours liée à une lésion profonde, à une lésion tubérienne, intéressant un groupe cellulaire nettement individualisé, le noyau paraventriculaire.

Quel est le mécanisme de cette glycosurie, quelle est sa valeur ?... La question est encore à l'étude.

« Cependant, l'existence d'inter-relations anatomiques entre le groupe cellulaire du noyau dorsal du vagne (centre bulbaire de Cl. BERNARD) et le noyau paraventriculaire (LEWY et DRESEL) (1) d'une part ; les rapports qui existeraient d'autre part entre l'ablation expérimentale du pancréas déterminant un diabète grave et les lésions du noyau paraventriculaire (URECHIA et NITESCU) (2) permettent de nombreuses hypothèses au sujet de la pathogénie de certaines observations de diabète traumatique. Il n'est pas illogique d'admettre qu'un traumatisme puisse apporter au niveau de ces centres dont nous venons de voir le rôle et les relations dans l'économie, un trouble lésionnel, ou même fonctionnel.

Mais ce ne sont là enore que de simples indications.

(1) LEWY et DRESEL ont montré (33^e congrès allemand de Médecine, Wiesbaden, 1921) qu'à la suite de la piqûre diabétique du plancher du 4^e ventricule on observe la dégénérescence du noyau paraventriculaire.

(2) (*Id.*) C. I. URECHIA et I. NITESCU (de Bucarest). — Le rôle des noyaux du tuber cinereum dans le diabète expérimental. Bull. Acad. de Méd., t. XLIII, 3^e série, 17 février 1925).

CHAPITRE IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Ce ne sont également que des indications que l'on peut tirer de l'anatomie pathologique.

Il y a d'abord dans la littérature un certain nombre d'autopsies de sujets morts de diabète traumatique. Le cas le plus typique est assurément celui de FRERICHs :

Un jeune homme de 26 ans fait une chute du 3^e étage et tombe sur le front : commotion cérébrale, amélioration. Six mois après, on constate l'existence d'un diabète qui évolue rapidement à la façon d'un diabète pancréatique.

A l'autopsie on trouve deux foyers hémorragiques anciens sur le plancher du iv^e ventricule.

SCHAPER (cité par STERN) rapporte aussi l'histoire suivante :

Une pointe de fleuret pénétrant profondément dans le crâne d'un sujet détermina une paralysie droite et un diabète qui amena la mort en 3 mois $\frac{1}{2}$. A l'autopsie : canal oblique de haut en bas, et de droite à gauche creusé par la pointe du fleuret en s'enfonçant à travers la substance cérébrale pour venir se terminer sur le bord gauche du bulbe rempli de pus et de caillots.

D'autre part, à l'autopsie de certains diabétiques on a pu trouver des altérations anatomiques susceptibles d'expliquer l'apparition de la glycosurie.

RECKLINGHAUSEN a cité un cas de diabète avec tumeur du plexus charoïde du 4^e ventricule ; SECCEN, avec un sarcome de la moelle allongée.

LHERMITTE et ROEDER (Revue neurologique, Paris 1922) ont rapporté l'histoire d'un diabète glycosurique chez un vieillard de 80. ans à l'autopsie duquel on a trouvé un ramollissement ancien sous thalgmique.

MARINESCO (*Bull. Acad. de Médecine, séance du 10 févr. 1925*) a publié un cas de diabète acromégalique avec lésion du tuber cinereum.

Chez un jeune enfant mort de coma diabétique, GOURNAY a pu mettre en évidence des lésions du tuber cinereum.

Enfin, on a constaté encore des diabètes évoluant chez des individus porteurs de lésions pancréatiques, (tumeurs lithiase, etc.).

Cet ensemble de faits montre surtout quelle part peuvent prendre dans la genèse de certains cas de diabète les altérations somatiques soit du système nerveux central, soit d'autres organes de la glyco-régulation.

Il est permis ici encore de supposer, que le traumatisme par les désordres anatomiques ou les troubles fonctionnels qu'il entraîne, peut déterminer à leur niveau des lésions morbides.

Malheureusement, bien rares sont les observations où l'on a la certitude de cette altération et on est obligé

dans la grande majorité des cas de s'en tenir à des hypothèses.

*
**

En résumé, une seule notion est certaine : des lésions anatomiques peuvent provoquer l'apparition du diabète.

Mais, en clinique, dès qu'il s'agit d'expliquer l'origine traumatique de la maladie ces lésions ne sont presque jamais démontrées.

On ne peut, le plus souvent, que les soupçonner, avec logique, mais sans pouvoir jamais les affirmer catégoriquement.

Nous connaissons déjà les objections que soulève cette étiologie : rareté, coïncidences, rôle de la prédisposition, diabètes latents, etc.

Il en résulte que du point de vue scientifique l'on reste habituellement dans l'indécision.

Théoriquement le diabète traumatique n'est pas niable, mais dans la plupart des cas publiés, la preuve formelle est très difficile, sinon impossible à donner.

DEUXIEME PARTIE

Étude médico-légale

Quelle va être dans ces conditions l'attitude du médecin-légiste ?....

Pour le diabète comme pour la plupart des affections médicales d'origine traumatique, en rapport avec la loi du 9 avril 1898, il faut faire la discrimination entre le *point de vue scientifique* et le *point de vue pratique*.

En matière d'accident du travail, dans l'esprit de la loi, il suffit que tout se soit passé comme si la maladie avait été causée par l'accident, à la condition que cette étiologie ne soit pas impossible scientifiquement.

Il importe peu que le blessé ait été ou non un prédisposé, que son diabète ait été plus ou moins latent et seulement révélé par l'accident. Il importe peu que cette affection soit très rare et que l'on puisse invoquer la coïncidence. Seuls les faits comptent :

Avant l'accident, le blessé ne présentait aucun symptôme de la maladie ; après l'accident, il est devenu diabétique.

A défaut de la certitude absolue, il suffit qu'il existe aux yeux de l'expert un **faisceau de constatations et de probabilités**, » un ensemble de raisons graves et concordantes », rendant plausible et vraisemblable l'étiologie invoquée.

CHAPITRE I

ELEMENTS DE CONVICTION

Deux cas peuvent se présenter dans la pratique, suivant qu'il y a eu ou non, analyse des urines avant l'accident.

S'il y a eu analyse des urines peu de temps avant l'accident, et que, de source certaine cette analyse a été négative, il y a là une très forte présomption, et à moins d'impossibilité, il faut admettre l'étiologie traumatique.

Mais cette éventualité, nous le savons, est rare. Le plus souvent, cette analyse n'a pas été faite et l'expert doit rechercher et discuter les différents éléments de conviction qui lui permettront de formuler un avis.

Ces **éléments de conviction** se rattachent à l'enquête et à l'étude du dossier d'une part ; à l'interrogatoire du blessé et à son examen clinique d'autre part.

a) *Le traumatisme*

Une première notion capitale est celle du traumatisme.

Nous savons déjà combien complexe et difficile à préciser est l'action du traumatisme ; mais une première

règle s'impose : le traumatisme doit avoir été sinon violent, du moins incontestable.

En second lieu, n'entre pas dans la genèse du diabète n'importe quel traumatisme.

L'expérimentation et l'anatomie pathologique nous ont permis de préciser le rôle de certains organes dans la production du syndrome diabétique.

Il en résulte, pratiquement, que les traumatismes générateurs de diabète doivent être précisément ceux qui sont susceptibles d'apporter au niveau de ces organes un trouble morbide.

Ce sont :

1° *Les traumatismes crâniens* : fractures du crâne ; blessures du cerveau, commotion cérébrale intense (perte de connaissance).

Nous avons vu déjà la part considérable que prend le système nerveux central dans la production du diabète.

2° *Les traumatismes abdomino-thoraciques*. — On sait le rôle capital joué par les organes de cette région : le foie, réserve de sucre de l'organisme le pancréas, producteur d'insuline.

C'est encore une région de riche innervation où le sympathique se ramifie en formant le plexus solaire.

On connaît aussi le rôle du système nerveux végétatif dans la production du diabète. Différents auteurs ont déjà fait appel à une pathogénie sympathique et récemment MM. DUFOUR, ROUËCHE et BARUK y sont revenus.

Nous avons déjà vu enfin, que des relations existaient entre le pancréas et le noyau paraventriculaire du tuber-cinereum. (URECHIA et NITESCU).

En résumé, le traumatisme doit avoir porté sur une région où l'anatomie et la physiologie nous montrent la présence de centres de la glyco-régulation.

Les traumatismes spinaux ne pourront être invoqués que dans des circonstances exceptionnelles.

Les traumatismes des membres ne doivent pas être pris en considération. Dans aucune des observations publiées les rapports ne nous ont semblé vraisemblables. Ils sont probablement dus à des interprétations erronées.

b) *Le délai d'apparition*

Une deuxième notion doit être tirée de la chronologie des faits — accident d'une part, maladie d'autre part — et de l'étude du délai d'apparition de la maladie.

Dans un certain nombre de cas les symptômes diabétiques apparaissent sitôt après l'accident ou dans les jours qui suivent. Il ne saurait y avoir de discussion.

Il n'en est pas de même lorsque le diabète n'est constaté que longtemps après l'accident.

CRUCHET et LAUTIER (*Gazette Hebd. des Sciences Med. de Bordeaux*, 1908), dépouillant 53 observations, ont trouvé les chiffres suivants :

Glycosurie apparaissant immédiatement après	
l'accident	9 cas
1 à 20 jours plus tard	16 —
1 à 6 mois plus tard	13 —
6 mois à 1 an plus tard	7 —
1 à 2 ans plus tard	5 —
4 ans plus tard	1 —
6 ans plus tard	2 —

En réalité, ces chiffres n'ont pas une grande importance. C'est avant tout affaire d'analyse minutieuse des cas et de bon sens.

Certains auteurs ont été très larges dans leurs appréciations.

SEEGEN rapporte le cas d'un blessé âgé de 26 ans, qui attribuait son diabète à une chute violente faite 19 ans avant l'apparition des premiers symptômes de la maladie.

MARECHAUX en a rapporté un autre exemple.

C'est absolument inadmissible.

A ce compte-là, comme le fait remarquer THOINOT, tous les cas de diabète ordinaire, ou bon nombre d'entre eux pourraient se réclamer du titre de diabète traumatique, car quel est celui qui n'a pas eu un traumatisme dans sa vie. La question, d'ailleurs en Accidents du Travail ne peut se poser que dans les délais légaux, c'est-à-dire 3 ans.

BROUARDEL et RICHARDIÈRE ont attiré l'attention sur les signes qui permettent de rendre à longue échéance le traumatisme responsable du diabète : il faut qu'il y ait continuité de l'état morbide entre l'accident et la constatation de la maladie.

THOINOT, COURTOIS-SUFFIT, déclarent cette condition impérative. Il ne faut pas qu'il y ait entre le traumatisme et l'apparition de la maladie un rétablissement complet de la santé.

Dans la période intercalaire, le sujet doit avoir présenté différents troubles, soit nerveux : paralysies, vertiges, tremblement, névralgies, soit troubles de la vue, des troubles digestifs, etc.

D'autres fois, ce sera un amaigrissement, une perte de force insolite dont la persistance ou l'accentuation orienteront souvent vers l'analyse des urines.

En tout cas, la durée de cette période intercalaire ne saurait être indéfinie.

BROUARDEL a admis le cas suivant où le diabète a été reconnu 16 mois après l'accident.

Ch..., 45 ans. — Pas de maladies antérieures. Victime, le 18 juillet 1884, d'un accident de chemin de fer. Pas de perte de connaissance ; a été seulement étourdi et n'a pas conservé le souvenir de ce qui s'est passé. Blessure de la jambe gauche, mais a pu marcher pendant 2 kilomètres.

A été examiné à plusieurs reprises, par le Dr Vinay, agrégé à Lyon, qui lui a délivré 3 certificats en date des 30 juillet 1884, 24 décembre 1884 et 30 novembre 1885. La quantité des urines était augmentée dès le 30 juillet et, à la fin de novembre 1885; on constatait une notable proportion de sucre.

CRUCHET et LAUTIER émettent des doutes sur le cas suivant :

Mme A. M..., 68 ans.— Antécédents héréditaires nuls. Antécédents pathologiques : deux crises de coliques néphrétiques. Pas de maladie antérieure ; obésité notable.

Le 15 mai 1906, fracture du col du fémur. Immobilisation. Guérison, avec persistance de phénomènes douloureux de l'articulation coxo-fémorale gauche.

En novembre 1906, elle reprit ses occupations : lassitude générale, malaises vagues.

En janvier 1907, examen des urines : ni sucre, ni albumine. Repos de deux mois; mais amaigrissement marqué.

En octobre 1907, 17 mois après le traumatisme, apparition de polydipsie et de polyurie, puis de polyphagie intense.

En décembre 1907, prurit vulvaire qui éveilla l'attention et

fit analyser les urines. On constata alors la présence de sucre en grande quantité.

En janvier 1908, 63 gr. de sucre par litre, 250 gr. en 24 heures et traces d'albumine.

A la suite du traitement, amélioration considérable.

Enfin, l'observation suivante de FRERICHs est à rejeter catégoriquement.

F. B..., 50 ans. — Blessé en 1865, d'un coup de barre de fer sur la tête. S'est remis complètement au bout de quelques semaines.

En 1869, présente de la soif, de l'inappétence, de la perte des forces.

En 1871, amaigrissement extrême. Odeur acide et aromatique de l'haleine. Mort peu de temps après dans le coma.

Personnellement, dans les observations que nous avons parcourues et qui nous ont semblé les moins critiquables, l'apparition du diabète après l'accident a été *précoce*. Dans les cas les plus tardifs le délai a varié de 3 à 6 mois. Au-delà de cette période, à moins de cas exceptionnels, la plus grande réserve s'impose.

c) *L'Etude du Dossier*

L'étude du dossier ne manquera pas encore d'apporter des renseignements intéressants : certificats du médecin traitant, rapports médicaux, etc.

Elle permettra en premier lieu d'éviter la contusion avec une simple glycosurie traumatique.

Elle permettra surtout de reconstituer l'histoire clinique de la maladie et de son évolution.

Cette étude ne saurait être négligée.

Dans les cas douteux, il ne faut pas hésiter à remonter

aux sources : médecin traitant, hôpital, etc. et à se faire communiquer la relation détaillée des différentes explorations cliniques et des observations dont le malade a été l'objet.

Dans les cas les plus favorables, l'étude scientifique de la maladie devra avoir été faite : recherche et dosage du sucre non seulement dans les urines, mais aussi dans le sang ; recherche des corps cétoniques, étude du coefficient d'assimilation des hydrates de carbone.

Ces conditions ne sont malheureusement que très rarement réalisées dans la pratique, et l'absence de documents précis sur la nature exacte et le mode d'évolution de la maladie est pour le médecin expert un motif d'hésitation.

Aussi estimons-nous que dans ces cas incertains, il y a intérêt à faire entrer le malade dans un hôpital où il pourra pendant quelque temps être suivi médicalement et où les explorations nécessaires pourront être faites.

Ces différentes recherches permettront à l'expert d'être catégorique sur la nature de l'affection ; elles lui permettront en outre de formuler un pronostic en ne tenant plus uniquement compte de la distinction établie par BROUARDEL et RICHARDIÈRE :

Diabète précoce, aigu, à pronostic bénin,

Diabète tardif, chronique, à pronostic grave.

d) *L'Interrogatoire*

L'interrogatoire portera avant tout sur l'état du blessé avant l'accident.

Ses antécédents pathologiques, héréditaires, collatéraux peuvent être importants à noter, surtout dans la recherche d'un diabète fruste dont il pouvait être porteur depuis longtemps. On s'attachera surtout à faire préciser certains petits signes, (prurit, furonculose, eczéma rebelle, impuissance génitale) généralement ignorés du public.

Mais il s'agira le plus souvent de préciser l'aptitude au travail du blessé avant l'accident. Ses déclarations sur ce terrain sont souvent entachées de suspicion : il ne faudra pas hésiter ici encore à remonter aux sources, à se renseigner auprès de ses camarades, de ses chefs d'entreprise qui auront pu contrôler la fréquence de ses journées de maladie par exemple, son entrain au travail, sa force musculaire habituelle. La comparaison de ces renseignements avec l'état du blessé après et depuis l'accident apportera des indications intéressantes.

e) *L'Examen clinique*

Enfin, l'examen clinique minutieux du blessé ne devra pas être négligé. Il portera surtout sur les appareils nerveux et digestifs, les organes des sens, les téguments.

Il devra confirmer les éléments apportés par le dossier et l'interrogatoire. L'analyse des urines émises dans le cabinet du médecin sera bien entendu pratiquée, à plusieurs reprises même, et avec toutes les précautions nécessaires s'il y a lieu de craindre la simulation.

Mais il faudra se rappeler que, sous l'influence d'un traitement approprié ou d'un régime, le blessé peut ne pas présenter de sucre dans les urines au moment où il est examiné.

Il y a intérêt à procéder à plusieurs examens dont on fera varier les conditions. Quoiqu'il en soit le sucre doit être dosé non seulement dans les urines, mais encore dans le sang.

Il peut y avoir lieu enfin, dans certains cas litigieux d'envisager une hospitalisation du malade en vue d'une étude clinique détaillée de l'affection qu'il présente.



En résumé, dans la **pratique médico-légale d'accidents du travail**, lorsqu'il s'agira de dire si un traumatisme a été cause d'un diabète, il faudra :

1° Que le traumatisme ait porté sur une région où l'anatomie et la physiologie nous montrent la présence de centres de la glyco-régulation ; crâne (fractures, blessures du cerveau, commotion cérébrale, ébranlement des centres nerveux) région hépato pancréatique.

2° Que le diabète ait fait son apparition dans un délai rapproché ; et que le diagnostic de cette maladie puisse être affirmé avec certitude.

3° Qu'une enquête médicale sérieuse établisse le bon état de santé antérieur de l'individu, particulièrement au point de vue de sa capacité ouvrière avant l'accident.

On arrivera ainsi non pas à la certitude absolue, mais à une **vraisemblance suffisante** et souvent à une **grande probabilité**.

Si ce raisonnement n'a pas la rigueur scientifique désirable, il est néanmoins acceptable en matière d'accidents du travail.

C'est avant tout affaire de bon sens.

CHAPITRE II

EVALUATION DE L'INCAPACITE

L'évaluation des incapacités comportera surtout des cas d'espèce et des appréciations particulières.

La glycosurie traumatique, éminemment passagère ne donne évidemment lieu à aucune indemnité. Elle a d'ailleurs généralement disparu au moment de la consolidation.

Quant au diabète lui-même, il ne semble pas qu'on doive ici encore tenir compte de la distinction en diabète précoce benin et en diabète retardé grave. Si au moment de l'expertise, le diabète est constaté et si la relation avec le traumatisme est admise, il doit être indemnisé.

D'après FORGUE et JEANBRAU et différents auteurs, le diabète diminue la capacité du travail des deux tiers. En réalité, il n'est pas possible de fixer un taux uniforme.

Tel diabète léger bien toléré n'est pas susceptible du même taux d'incapacité que tel autre à allure évolutive grave.

Il n'en reste pas moins vrai que le diabétique, comme on l'a dit, est un colis fragile. Il doit s'entourer de multiples précautions, suivre un régime ; la moindre affec-

tion peut revêtir chez lui une allure sévère ou lui imposer des soins spéciaux. Ces différents éléments doivent entrer en ligne de compte, tout en se rappelant qu'en matière d'accidents du travail il ne s'agit pas tant de considérer l'avenir plus ou moins éloigné du sujet, que son état actuel quant à sa capacité de travail.

Il semble donc dans ces conditions que l'on doive faire varier le taux de l'incapacité dans des limites assez étendues, de **15 % à 50 % et 60 %** ; ces chiffres étant bien entendu, susceptibles de révision dans les délais légaux.

Mais dans certains cas de la pratique medico-légale des difficultés plus grandes peuvent se présenter. Il peut arriver en particulier comme dans un certain nombre d'observations, que le diabète traumatique ait eu une durée éphémère : au bout d'un certain temps allant de quelques semaines à quelques mois, les différents symptômes se sont atténués ; au moment de l'expertise il n'en reste plus rien et l'examen le plus minutieux reste négatif. On peut citer comme exemple le cas du Dr Marcel HEGER que nous avons rapporté au cours de ce travail. Nous avons pu en observer un autre que nous publierons plus loin : un diabète indiscutable à allure grave est apparu à la suite d'un traumatisme, la relation a été admise à une première expertise. Pendant 2 ans les taux respectifs du sucre urinaire et du sucre sanguin ont été démonstratifs. Au moment de l'expertise qui devait fixer l'incapacité définitive, la glycémie était tombée à 1 gr. 10 ; la glycosurie recherchée à plusieurs reprises n'existait plus.

Faut-il conclure dans ces cas que le malade est définitivement guéri : en conséquence qu'il n'a droit qu'à son

demi salaire pendant la durée de la maladie et à aucune I.P.P. ?

Nul ne saurait l'affirmer.

Ne peut-on craindre que le trouble du mécanisme glyco-régulateur une première fois lésé et en apparence guéri, n'expose ultérieurement l'individu à des risques plus ou moins graves.

Mais ici encore, et pour ces cas particuliers c'est sans doute une lacune de la loi, on n'a pas à préjuger de l'avenir. Il s'agit de savoir si au moment précis où il est examiné le sujet a droit à une indemnité.

Peut-être toutefois, en attirant l'attention sur le point que nous venons d'exposer pourrait-on accorder — à la condition formelle qu'il se soit vraiment agi de diabète sucré — une légère incapacité de 5 % à 10 % revisable dans les délais légaux et basée sur la nécessité de précautions à prendre.

OBSERVATIONS

Nous croyons inutile de reproduire ici les nombreuses observations qui ont été réunies dans les travaux classiques.

Chez les auteurs récents que nous avons pu consulter nous en avons rassemblé quelques-unes. Parmi ces cas, assez nombreux nous n'avons retenu que ceux qui nous ont semblé les plus acceptables.

Quelques-unes de ces observations intéressent des sujets dont aucune analyse des urines n'avait été pratiquée avant l'accident. (Observ. I, II, III, IV).

Chez d'autres cette analyse avait été pratiquée et s'était montrée négative (Obs. V, VI, VII).

Enfin, quelques-unes de nos observations ont donné lieu à des expertises *médico-légales d'accidents du travail* (Obs. VIII, IX, X, XI, XII).

OBSERVATION VI

WELZ. — (*Monatschrift für Unfallheilkunde — und Invalidenwesen*, Septembre 1915).

M. M... homme de 56 ans. — Chef de chantier, sans antécédents familiaux (diabète, goutte, obésité). Aucun antécédent

pathologique, à part une pneumonie dans l'enfance. Enfants bien portants. Pas de syphilis ni d'alcoolisme.

Le 8 avril 1911, victime d'un accident. Fait un faux pas en descendant d'un train; tombe sur la moitié gauche de la tête. Pas de perte de connaissance; rentre chez lui. Pendant les jours suivants, impression d'être dans une balançoire. Repos au lit. Les jours suivants, plusieurs vomissements, palpitations, insomnie. Après une semaine, amélioration de courte durée, puis aggravation.

4 semaines après l'accident : apparition de polyurie et pollakiurie, sans sensation de soif. Pendant les mois qui suivent, accentuation de ces symptômes, accompagnés de céphalée, vertiges persistants, asthénie, perte de cheveux.

A ce moment, le médecin trouve dans les urines 1 g. 70 de sucre pour cent, soit 17 gr. pour 1.000.

Depuis, au cours d'examen répétés, on constate la présence de sucre. Glycosurie modérée, et après le séjour à la clinique, à la suite du régime, le sucre a disparu.

Examen à la clinique (décembre 1913). — Taille petite; 63 kilos. Eréthisme cardiaque. Aucune trace de blessure du crâne; palpation indolente.

Organes des sens, pupilles, reflexes cutanés et tendineux normaux. Examen du sang normal.

Régime normal : en 24 heures, 1 g. 08 % de sucre dans les urines; 23 g. 4 pour la totalité. Après la diète, la glycosurie a disparu. Jamais d'acétone ni d'acide acétylacétique.

L'examen des urines fait en 1908, 1910 et le 4 mars 1911 n'avait pas montré la présence de sucre.

OBSERVATION VII

KLINKERT. — (*Neederl. Tijdschrift voor Geneesk* — 1915).

Jeune homme de 23 ans, qui le 29 juillet 1914, tomba d'un chariot de 1.000 kilos, dont une roue lui passa sur la partie supérieure de la poitrine et une autre sur le bas-ventre. Il fut admis à l'hôpital avec le diagnostic de lésion probable

de la colonne vertébrale dans la région de la nuque. Examen des urines à ce moment : pas de sucre. Une année auparavant, les urines avaient été examinées pour une assurance-vie.

Donc, avant l'accident et immédiatement après, il n'y avait pas de sucre dans les urines.

A la fin de son traitement à l'hôpital, le patient commença à souffrir de la soif. Une fois sorti de l'hôpital, il se sentit s'affaiblir et la soif augmenter.

En février de cette année (6 mois après l'accident), l'examen montra un diabète sérieux, pour lequel le malade est actuellement en traitement.

OBSERVATION VIII

MAZEL et MOURICHAUD (*Journal de Médecine de Lyon*, 20 novembre 1923).

Anamnestiques. G... Jean, 65 ans, retraité de la Compagnie P.-L.-M., où il avait été occupé 35 ans dans les ateliers. Examiné à l'occasion d'une expertise pour accident du travail. Depuis sa retraite, et au moment de l'accident, chef d'équipe dans une usine de métallurgie.

Mère « grande et forte », morte de façon subite à 80 ans. Père assez gros, mort à 74 ans de « refroidissement ». N'avaient présenté l'un et l'autre, ni manifestations rhumatismales accusées, ni sucre dans les urines, au moins à la connaissance du blessé.

Un frère mort à 46 ans, une sœur vivante, âgée de 54 ans, bien portante, sont tous deux pléthoriques.

G... aurait une bonne santé habituelle. Marié à l'âge de 24 ans. Femme bien portante, moins âgée que lui d'une année. Deux enfants : l'un mort à deux ans de méningite ayant évolué en quatorze jours, l'autre actuellement âgé de 27 ans, bien portant. Nie tout accident spécifique que l'interrogatoire ne permet pas de retrouver chez lui. Pas d'éthylisme. Gingivite expulsive ayant amené depuis une quinzaine d'années la chute de la plupart des dents.

En décembre 1919, est opéré à l'Hôtel-Dieu de Lyon pour un cancroïde de la joue gauche, avec évidemment de la loge sous-maxillaire. Les urines examinées à cette occasion ne renfermaient pas de sucre. (Ce fait contrôlé dans le service hospitalier où l'intervention a été faite a été reconnu exact).

Au moment de l'accident du 18 février 1922, G... avait, déclare-t-il une santé satisfaisante : il travaillait régulièrement et ne présentait ni polydipsie, ni polyurie ou pollakiurie. Il était « gros mangeur », mais depuis fort longtemps et sans que son appétit se soit accru récemment. (L'absence de polydipsie nous a été confirmée par les camarades et l'employeur. G... ne buvait pas au cours de son travail).

Circonstances et suites immédiates de l'accident (d'après les déclarations du blessé, l'enquête sur les lieux, les indications fournies par le médecin traitant et le médecin-conseil de l'employeur).

Le 18 février 1922, G... était monté sur une échelle pour réparer une courroie de transmission. Il portait un vêtement de travail et un tablier de toile grossière serré à la ceinture par une cordelette du diamètre de 6 millimètres. S'étant renversé en arrière dans l'exécution de sa tâche, il fut happé à la taille par une poulie de transmission, autour de laquelle s'enroulèrent ses vêtements ; la cordelette se rompit. Fortement serré au niveau de la partie supérieure de l'abdomen, et de la partie inférieure du thorax, l'ouvrier fut aussi violemment attiré en arrière. Il eut l'impression qu'il allait être entraîné par la poulie de transmission et broyé : il cria. Ses camarades comprenant le danger arrêtaient la machine, l'aiderent à descendre, le transportèrent dans une pièce voisine. Il n'avait pas perdu connaissance, mais éprouvait une vive douleur à la région thoracique inférieure, et à la partie supérieure de l'abdomen, en avant.

Conduit en automobile à son domicile, il y fut examiné par un médecin. Celui-ci a bien voulu nous faire parvenir les précisions suivantes :

« Appelé de toute urgence auprès de G..., je l'ai trouvé en état de shock caractérisé, étendu, prostré, la face très pâle,

les lèvres décolorées, le pouls petit et fuyant, la respiration courte et rapide, les extrémités froides. Il existait des signes de fractures des 8^e et 9^e côtes droites.

Pendant 36 heures, le blessé a présenté de l'anurie réflexe qui disparut pour faire place à une polyurie très abondante, sans trace d'hématurie. Cette polyurie a persisté et persiste encore, en même temps que G... accusait une sécheresse excessive de la bouche et une soif intense. Ce sont là les symptômes qui m'ont fait penser à un diabète, soit directement traumatique, soit aggravé par l'accident. L'analyse des urines a montré de la glycosurie. Les symptômes de commotion abdominale ont duré quelques jours et m'ont fait craindre une péritonite ou une hémorragie qui ne se sont pas produites.

De vastes ecchymoses sont apparues dans la suite sur l'hémithorax droit fusant jusque dans la fosse iliaque droite. Peu à peu le malade s'est amélioré, mais la glycosurie a persisté, retrouvée de façon constante à des examens successifs ».

Le blessé fournit de son côté les précisions ci-dessous : pendant une semaine environ son état aurait nécessité une surveillance attentive et répétée. La région traumatisée (thoracique inférieure et abdominale supérieure) était douloureuse à la mobilisation et dans les mouvements d'inspiration profonde. Il n'existait d'ailleurs pas de signe d'une lésion viscérale : ni hématomène, ni hématurie, ni hémoptysie.

Dès le lendemain de l'accident, il aurait éprouvé une soif et une faim vives, en même temps que l'impression de langue sèche. Il attribua ces sensations à la réduction de l'alimentation solide et liquide motivée par l'état abdominal, mais les urines examinées ce même jour (19 février) renfermaient du sucre.

Au bout d'une semaine, lorsque la menace péritonéale fut dissipée, il commença à quitter son lit, et reprit son alimentation habituelle. Il remarqua nettement alors qu'il présentait de la polydipsie, de la polyphagie, de la polyurie avec pollakiurie (Il urinait alors 15 à 18 fois par 24 heures), symptô-

mes qui ont persisté dans la suite et jusqu'à l'expertise. Pas d'amaigrissement. G... indique, au contraire, que le volume de l'abdomen a augmenté depuis l'accident. Cette augmentation serait due, non à l'accentuation de l'embonpoint ancien, mais à du météorisme.

Au moment où l'amélioration des lésions thoraciques permit de reprendre, sinon le travail, au moins l'exercice et le mode de vie ancien, le blessé aurait constaté qu'il se fatiguait de façon anormalement rapide et qu'il présentait de l'insomnie, quelques modifications de l'humeur, plus irritable et plus triste. Pas de troubles visuels ; pas de troubles de la sensibilité générale. La polydipsie et la polyurie auraient persisté très intenses pendant six semaines et se seraient atténuées depuis ; la polyphagie durerait, sans modification appréciable.

D'après un rapport officieux de contre-visite, l'examen des urines aurait montré :

— Le 19 février 1922 (lendemain de l'accident) : 5 gr. de sucre pour 1000 ;

— Le 28 février 1922 : 2 gr. 90 pour 1000 ;

— Le 28 février 1922 : 9 gr. 90 pour 1000 ;

— Le 19 mai 1922, le blessé étant soumis à un régime sévère : pas de sucre.

— Le 24 mai 1922 : sucre non dosé.

Jusqu'aux examens d'expertise, la quantité des urines quotidiennement émises n'avait pas été précisée.

Examen.

28 juin et 4 juillet 1922.

Sujet grand et gros, à l'état général satisfaisant, mais présentant l'apparence d'un arthritique pléthorique. Abdomen volumineux par surcharge adipeuse et par météorisme, avec légère éventration épigastrique. Poids : 106 kilogs, depuis l'âge de 30 ans.

Langue légèrement saburrale, nettement sèche. Quelques plaques leucoplasiques sur la muqueuse jugale et sur les bords de la langue. Pas d'augmentation du volume du foie

et de la rate. Selles normales. Pas de douleurs à la palpation de l'abdomen.

Amplification thoracique égale des deux côtés.

Au niveau de la paroi droite du thorax, entre la ligne mamelonnaire et la ligne axillaire antérieure, relief anormal des 7^e et 8^e côtes, peu douloureux. Sur toute la hauteur du parenchyme, signes discrets d'emphysème. A la partie inférieure de l'aiselle droite, quelques froissements d'origine pleurale, à la fin de l'inspiration sans signes de symphyse, de congestion ou de densification du parenchyme.

Au cœur, pointe non localisée, bruits réguliers, bien frappés, sans souffle. Hypertension artérielle nette: 26/15 à l'appareil de Pachon.

Pupilles égales réagissant normalement à la lumière et à l'accommodation.

Réflexes rotulien, achilléen, plantaire, crémastérien, abdominal normaux.

Pas de troubles objectifs de la sensibilité.

Examen des urines. — Volume total pour 24 heures (2 au 3 juillet) : 3.000.

Pas d'albumine, d'acétone, d'acide diacétique, d'acide B-oxybutyrique.

Sucre 21 gr. pour 1000 soit 63 gr. pour 24 heures.

Réaction de Wassermann (Dr Paul DURAND) : très nettement positive.

13 janvier 1923. — Le travail ancien a été repris dans le courant du mois d'août. G... se déclare nettement amélioré. La soif vive a disparu ; il éprouve actuellement plutôt le besoin de se mouiller la bouche qui demeure sèche, que celui de boire. Il persiste de la pollakiurie, mais la quantité quotidienne totale des urines n'a pas été recherchée. L'appétit est excellent comme avant l'accident, sans polyphagie proprement dite. Même poids. Il n'y a pas eu d'examen d'urines depuis le 3 juillet 1922. Toutefois se plaint d'être moins résistant à la fatigue que par le passé, et de présenter parfois du prurit au niveau des organes génitaux.

L'examen des urines ne montre pas de sucre.

24 février 1923. Même état.

Les urines émises dans un nychtémère ont été recueillies à plusieurs reprises. Leur volume est de 1.500 cc. Elles ne renferment pas de sucre, bien que quelques infractions aient été faites au régime sévère suivi jusqu'alors.

28 mars 1923. Régime alimentaire moins strict depuis le 24 février 1923. Les urines sont recueillies par échantillons séparés (de la matinée, de l'après-midi et de la soirée pendant la période digestive). Seul, l'échantillon de l'après-midi fournit un précipité d'ailleurs fort peu abondant, par la liqueur de Fehling.

Octobre 1923. Persistance de l'amélioration : ni polyphagie, ni polydipsie, ni polyurie (1.500 à 1.600 centimètres cubes). Pollakiurie nocturne modérée. Poids : 102 kilogs. Toutefois se plaint de se fatiguer anormalement vite depuis son accident. Aussi lui a-t-on confié une tâche peu pénible qui est surtout un travail de direction. Ne suit plus de régime, mais limite la consommation des aliments sucrés.

Tension 18/10 au R.R.

Examen des urines. — Le 1^{er} octobre urines de l'après-midi, période digestive, ni albuminurie, ni acétone : 13 gr. de sucre pour 1000.

Urines du soir, période digestive :

15 grammes de sucre pour 1000.

Le 2 octobre : urines de la nuit 1-2 : 9 gr. de sucre pour 1000.

Le 4 octobre : présence de sucre dans les échantillons prélevés la veille dans l'après-midi, la soirée et le matin. Un régime sévère est alors institué.

Examen des urines le 17 octobre : présence de sucre, pas de réactoin de Gerhard, G.,... ayant suivi depuis une dizaine de jours un régime très sévère.

OBSERVATION IX

(expertise médico-légale)

KAESS. — *Diabètes nach Kopftrauma*. Med. Klin. Berlin 1917

X..., né le 6 avril 1877.

Accident le 24 juillet 1915.

Chute d'un chariot sur la tête. Plaie du cuir chevelu (région pariétale) ; hémorragie. Cicatrisation en temps normal.

Après l'accident, perte de connaissance de courte durée. Reste au lit 24 heures, mais présente des vertiges persistants.

2 à 3 semaines après, sensation de soif progressive ; pollakiurie nocturne et diurne.

Vers la fin d'août : asthénie marquée ; amaigrissement notable.

Le 26 septembre, le médecin examine les urines et découvre du sucre. Différents examens ultérieurs ont montré la persistance de la glycosurie, 30 à 60 gr. pour 1.000.

Antécédents : Jamais de maladies graves. N'a jamais été obligé d'interrompre son travail. N'a pas fait de service militaire (myopie). Depuis 3 ans, ouvrier dans la même scierie mécanique, où il a toujours pu bien accomplir son travail sans fatigue.

Jamais de pollakiurie avant l'accident. Famille très bien portante ; pas d'antécédents de maladies du système nerveux ; pas de goutte, de tuberculose, ni d'alcoolisme.

Marié : trois enfants ; femme bien portante, pas de fausse couche.

Expertise le 10 janvier 1916 (6 mois après l'accident) : Amaigrissement considérable ; asthénie musculaire, peau sèche, traits tirés.

Poids : 125 livres contre 140 avant l'accident. Aucun trouble de l'intelligence ni de la mémoire. Pas de troubles oculaires.

Haleine d'odeur d'acétone. Poumon, cœur, foie : rien. Pas de douleur à la palpation de la région pancréatique.

Urines émises en présence de l'expert : Réaction de Fehling positive. Dosage : 64 g. pour 1.000.

Pas de troubles nerveux.

Pas de manifestations cutanées.

Discussion :

« Fait certain : glycosurie, atteinte de l'état général.

Les premiers symptômes de la maladie sont apparus trois semaines après l'accident (soif, pollakiurie). A la sixième semaine, asthénie, amaigrissement progressif.

Antérieurement à l'accident le malade était bien portant ; d'après les témoignages recueillis il avait le travail le plus dur parmi les ouvriers de la scierie. Il était parfaitement capable de travailler avant l'accident et il ne semble pas que la maladie ait préexisté.

Cet état a-t-il été causé par l'accident, ou est-ce un état antérieur aggravé ?..

Il n'y a pas de certitude, mais probabilité ; seulement dans le cas où il s'agit de blessure crânienne ou de commotion cérébrale.

Il n'y a pas de raison de ne pas admettre la relation de cause à effet entre le traumatisme et la maladie constatée ; on peut, sinon affirmer, du moins donner une probabilité qui atteint presque la certitude ».

OBSERVATION IX

(Expertise medico-légale)

VERDIER, Toulouse Médical, 15 février 1924.

Le 23 octobre 192... M. D..., âgé de 54 ans, pendant son travail, tomba à la renverse « comme un paquet » suivant

l'expression de ses camarades, d'une hauteur de 3 mètres sur un sol cimenté. Dans sa chute, il se fit une série de « contusions avec ecchymoses à la région occipitale gauche, « contusions avec hématome à la fesse gauche, contusions « aux épaules avec ecchymoses dans la région interscapulaire, commotion générale avec léger délire ».

A la suite du choc, M. D... ne perdit pas complètement connaissance, mais resta un certain temps « étourdi » et ne put se relever seul. On dut le faire transporter à son domicile.

Ces divers lésions évoluèrent d'une façon normale, et tout sembla marcher normalement, malgré l'apparition de très violentes douleurs de tête dans la région occipitale.

Le 28 octobre, les urines de D... étant plutôt rares, le médecin traitant craignant des lésions rénales, fit un examen des urines et ne constata ni sucre ni albumine.

Le 7 novembre, c'est-à-dire 15 jours après l'accident, M. D... remarqua qu'il était obligé de se lever 3 ou 4 fois la nuit pour boire. Il crut d'abord que c'était la fièvre qui était cause de cette soif, mais voyant que cela continuait, il s'en plaignit à son médecin, qui examinait ses urines, constata en même temps que cette polydipsie, de la polyurie (3 litres environ par 24 heures) et la présence d'une grande quantité de glucose.

L'analyse quantitative des urines faite le 15 novembre, démontra la présence de 45gr. de glucose par litre et 135 gr. par jour.

Sous l'influence d'un régime approprié, le glucose passa à :

22 gr. environ par litre et 66 gr. par 24 h.	le 30 Novembre 19...
24 gr. — 72 —	21 Décembre —
28 gr. — 84 —	6 Janvier suivant
39 gr. — 138 —	7 Février —
28 gr. — 57 —	10 Mars —
30 gr. — 92 —	26 Mai —
8 gr. — 36 —	2 ans après l'acc.

Les douleurs dans la région occipitale continuèrent d'être

très violentes et un mois environ après l'accident M. D... se plaignit de troubles de la vue.

A l'examen fait par le médecin-oculiste, on constata le 26 décembre (deux mois après l'accident), en même temps qu'une « forte hypermétropie que les cristallins n'étaient pas absolument transparents sans qu'on put cependant déceler un début vrai de cataracte. »

Un nouvel examen fait le 13 mars suivant c'est-à-dire cinq mois après l'accident, montra une « légère opalescence du cristallin droit avec une bande oblique en haut et en dehors. L'acuité visuelle après correction de l'hypermétropie est de 0.75 centièmes ($V=3/4$ de la normale) pour l'œil droit, celle de l'œil gauche après correction, atteint 0,80 centièmes ($V=4/5$ de la normale) ».

Enfin un 3^e examen fait le 26 décembre 19.., c'est-à-dire quatorze mois environ après l'accident montra « une varice superficielle conjonctivale du côté temporal aux deux yeux, une hypermétropie assez forte, une presbytie accentuée. Pas de lésions ophtalmoscopiques. Légère opalescence du cristallin de l'œil droit. Réflexes pupillaires normaux. Acuité visuelle = O D. $V=0.50$ centièmes ou $1/2$ après correction par un verre biconvexe de + 5 dioptries sphériques. O G. $V=0,80$ centièmes ou $4/5$ après correction par un verre biconvexe de + 4.50 dioptries sphériques.

Le besoin de verres correcteurs s'est manifesté brusquement après l'accident et il a été nécessaire de les modifier à plusieurs reprises.

On constate donc quatorze mois après l'accident un affaiblissement de la vision de l'œil droit et l'apparition de mouches volantes. Il ne fait aucun doute que ce besoin immédiat de verres ainsi que les modifications nécessaires de leur pouvoir rétringent, est imputable au diabète ».

Depuis lors M. D... a dû abandonner son travail à cause de l'état de fatigue extrême et continuelle dans laquelle il se trouve, à cause de son amaigrissement (16 kilos dans un an environ), de ses pertes de mémoire et de ses troubles visuels.

M. D... est donc atteint de diabète.

Voyons s'il s'agit d'un diabète traumatique.

M. D.. est blessé le 23 octobre 192.. Il fait une chute sérieuse puisqu'il tombe à la renverse et à l'improviste d'une hauteur de 3 mètres sur un sol cimenté et que dans sa chute il tombe « comme un paquet » suivant l'expression de ses camarades sur la tête (région occipitale), les épaules, les reins et les fesses et que sur toutes ces régions l'on constate des ecchymoses — Après sa chute, bien que n'ayant pas complètement perdu connaissance, il reste « étourdi » et est incapable de se relever seul.

On ne saurait donc nier l'existence d'un traumatisme assez violent, qui a le caractère particulier d'être crânien puisque le médecin traitant constate dans son certificat de 1^{er} constat en même temps que différentes autres contusions « une ecchymose à la région occipitale et de la commotion générale avec léger délire ».

Cinq jours après l'accident, les urines étant rares, le médecin traitant, craignant des lésions rénales, fait un examen des urines, et ne trouve ni sucre ni albumine.

Il est donc certain que M. D.. n'est pas atteint de glycosurie à ce moment.

Mais le 7 novembre (par conséquent 15 jours après l'accident), le blessé ainsi que je l'ai dit plus haut remarque qu'il est obligé de se lever 3 ou 4 fois la nuit pour boire. L'examen des urines fait par le médecin traitant le 10 novembre, permet de constater de la polyurie et la présence d'une grande quantité de glucose.

M. D.., qui n'avait le 20 octobre ni sucre, ni albumine dans ses urines, présentait le 10 novembre de la Glycosurie accompagnée de polydipsie et de polyurie, c'est-à-dire de Diabète.

On est donc en droit d'affirmer que le traumatisme a dû provoquer l'apparition du diabète, c'est-à-dire qu'il s'agit ici de diabète traumatique.

En effet, en pratique médico-légale pour qu'un traumatisme puisse d'une façon certaine provoquer un diabète, il faut :

1° Que le traumatisme ait été crânien, rachidien, ou ait tout au moins produit un ébranlement des centres nerveux.

C'est le cas de M. D... (traumatisme crânien) ;

2° Que le début du diabète soit précoce.

Or, ici il apparaît quinze jours après l'accident chez un blessé qui n'avait pas de sucre dans les urines auparavant ;

3° Que le bon état de santé antérieur du sujet soit établi par une enquête médicale sérieuse, notamment au point de vue de sa capacité de travail avant l'accident.

Or, sauf deux légers accidents du travail (plaies et brûlures), produits 1 et 2 ans avant l'accident dont nous nous occupons aujourd'hui, — accidents guéris d'ailleurs très rapidement et sans complications après une incapacité de 12 et 13 jours seulement, — M. D... affirme n'avoir jamais été malade. Cette affirmation est confirmée par son médecin traitant, médecin habituel de la famille, par l'attestation des chefs ou des camarades qu'il a eus dans les différentes places où il s'est trouvé et que j'ai interrogés moi-même.

De plus, l'examen médical le plus minutieux ne m'a permis de déceler aucune tare constitutionnelle pouvant prédisposer au diabète. Dans mon interrogatoire et dans mon examen objectif je n'ai retrouvé pour avoir existé avant le traumatisme, ni antécédents héréditaires diabétiques, ni polyurie, polydipsie, polyphagie, ni chute des dents ni accidents nerveux (névralgies surtout sciatique) ni troubles oculaires, ni troubles de la nutrition générale (amaigrissement, asthénie physique et intellectuelle), ni accidents cutanés (prurit et lésions de grattage, eczéma rebelle). Les dimensions du foie sont normales. Au contraire, M. D..., excellent chasseur, ayant une vue excellente, était très vigoureux, bien portant, très assidu à son travail, et faisait volontiers très fréquemment des heures supplémentaires de travail pénible, puisque de par sa profession de forgeron « frappeur », c'était lui qui frappait toute la journée avec un marteau de trois kilogs environ, sur des pièces de fer rouge posées sur l'enclume.

Il est donc rationnel d'admettre que son état de santé avant

l'accident était normal et que sa capacité de travail était au moins égale à la capacité moyenne d'un ouvrier normal.

Tout ceci et surtout l'examen des urines fait par le médecin traitant le 28 octobre, quelques jours après l'accident, et montrant l'absence de sucre dans les urines, alors qu'on en trouvait quelques jours après, c'est-à-dire le 10 novembre, prouve d'une façon très nette la relation de causalité entre le diabète et le traumatisme et permet de faire rentrer ce cas, d'une façon très nette, dans la catégorie des diabètes traumatiques.

OBSERVATION XI

(Expertise médico-légale)

VERDIER, Toulouse Médical, 15 février 1924.

Le 5 décembre 19..., M. B... se trouvait sur une échelle à 2 mètres 50 de hauteur environ lorsqu'il glissa et tomba sur un sol cimenté en heurtant violemment le sol avec tout le côté gauche de son corps (côté gauche de la tête, arcade sourcillière gauche, épaule, bras et avant-bras gauche, etc.). Il en résulta une fracture grave (fracas osseux des deux os de l'avant-bras gauche un peu au-dessus de l'articulation du poignet.)

Il se fit en outre des contusions sur le côté gauche de la tête et une plaie contuse sur l'arcade sourcillière gauche qui nécessita trois points de suture.

À la suite du choc, M. B... resta « étourdi » mais ne perdit pas complètement connaissance. Il ne put cependant pas se relever seul et dut être transporté chez lui en voiture. Il continua à recevoir les soins du médecin traitant jusqu'au 15 avril suivant, date du certificat de consolidation, qui conclut à une incapacité permanente et partielle de son membre supérieur gauche.

Ayant été commis pour examiner le cas de M. B..., j'ai en effet constaté chez lui une incapacité permanente et par-

tielle de son membre supérieur gauche consécutive à sa chute et consistant en raideur du poignet, limitation de la torsion de l'avant-bras, amyotrophie du membre supérieur, limitation de la flexion et de l'extension des doigts, lésions articulaires du carpe et du métacarpe confirmées par l'examen radiographique fait par M. le Professeur Escande.

Mais en pratiquant l'examen complet de M. B..., j'ai constaté que ses urines renfermaient du sucre. J'ai fait à plusieurs reprises l'examen des urines apportées par M. B... et l'examen des urines émises devant moi et j'ai toujours constaté la présence de sucre paraissant plus abondant dans les urines émises après le repas.

L'examen des deux échantillons d'urine fait par M. le Professeur Aloy, le 7 septembre 19..., montre les résultats suivants : 9 grammes 87 par litre.

Un nouvel examen des urines, fait un an environ après l'accident, montre la présence de 16 gr. 50 de sucre par litre malgré un régime alimentaire approprié.

M. B... est donc atteint de glycosurie.

La question qui se posait immédiatement était de savoir si cette glycosurie était ou non d'origine traumatique.

Le médecin traitant habituel du blessé, M. le Docteur O..., certifie qu'ayant eu l'occasion d'examiner les urines de M. B..., au mois de juin 19..., c'est-à-dire 5 mois et demi avant l'accident, il n'a pas trouvé de sucre ni d'albumine dans les urines. De plus, un mois après l'accident il a, en raison d'un amaigrissement assez marqué du blessé, amaigrissement qui inquiétait son entourage, eu également l'occasion de refaire un nouvel examen des urines de M. B... Les urines étaient encore normales, c'est-à-dire ne contenaient ni sucre, ni albumine.

La conclusion qui s'impose est que M. B... avant son accident n'était pas diabétique et que, même un mois après son accident, ses urines ne contenaient pas de sucre.

De ce qui précède, il résulte donc que nous avons à faire à une glycosurie survenue tardivement, mais cependant précédée de symptômes de dénutrition générale amaigrissement, perte de forces.

Dans ce cas, comme cela arrive parfois la glycosurie n'a pas été le premier symptôme du diabète traumatique, mais la maladie a débuté par des symptômes généraux d'affaiblissement, d'amaigrissement, de perte de forces et c'est cet amaigrissement marqué, qui, ainsi que je l'ai dit plus haut, a été l'occasion d'un examen d'urine permettant de constater l'absence de sucre, l'absence de glycosurie à ce moment.

L'accident du 5 décembre a-t-il eu une influence sur la production de la glycosurie ?

Il est logique, d'après ce qui précède, d'admettre une relation de cause à effet entre l'accident et la glycosurie, car dans les antécédents héréditaires, collatéraux et personnels de M. B..., l'on ne trouve aucune tare constitutionnelle pouvant prédisposer d'une façon spéciale au diabète. Il n'a jamais eu de maladie ou de plaie autre que la plaie contuse de l'arcade sourcillière gauche consécutive à son accident du 5 décembre 19... Cette plaie qui avait nécessité trois points de suture a été cicatrisée en six jours c'est-à-dire rapidement.

De plus, de même que dans l'observation précédente, nous ne retrouvons dans l'interrogatoire ni dans l'examen objectif de M. B..., pour avoir existé avant le traumatisme, ni antécédents héréditaires diabétiques, ni symptômes tels que polyurie, polydipsie, polyphagie, ni chute des dents, ni accidents nerveux (névralgies, surtout sciatique), ni troubles oculaires, ni troubles de la nutrition générale (amaigrissement et asthénie physique et intellectuelle), ni accidents cutanés (prurit et lésions de grattage, eczéma rebelle). Les dimensions du foie sont normales.

L'existence de ces symptômes pathologiques aurait pu permettre de penser que M. B... était diabétique avant son accident.

D'ailleurs, nous avons vu que l'examen des urines fait 5 mois et demi avant son accident avait montré l'absence de sucre et d'albumine dans les urines.

M. B... n'était donc pas diabétique avant l'accident du 5 décembre.

Au moment de son accident M. B..., est victime d'un traumatisme crânien (plaie contuse de l'arcade sourcillière) et d'un traumatisme sérieux du membre supérieur.

On ne saurait donc nier l'existence d'un traumatisme violent qui a le caractère particulier d'être en partie crânien.

On ne saurait également nier l'existence de troubles nerveux d'ordre émotif ou contusionnel qui ont au moins étourdi M. B..., pendant quelques instants.

On n'examine pas les urines à ce moment, mais seulement un mois après l'accident et on ne trouve ni sucre, ni albumine.

M. B... n'est donc pas atteint de diabète à ce moment.

Ce n'est que le 20 juillet 19.., 7 mois et demi après l'accident, que moi-même, examinant les urines de M. B..., je découvre du sucre.

Il résulte donc de ce qui précède :

1° Qu'avant l'accident, M. B... n'avait dans ses urines ni sucre ni albumine ;

2° Que même un mois après l'accident, les urines étaient normales (pas de sucre, pas d'albumine) ;

3° Que sept mois et demi après l'accident, les urines contenaient du sucre.

On ne saurait donc nier que l'apparition du sucre dans les urines de M. B... est postérieure à son accident, qu'il s'agit de diabète post-traumatique.

Il est donc logique, d'après tout ce qui précède, d'admettre une relation de cause à effet entre l'accident et le diabète et d'admettre que nous nous trouvons en présence d'un diabète traumatique tardif.

OBSERVATION XIII

(inédite, rapport médico-légal).

Nous remercions vivement MM. les Docteurs PAGNIEZ et PAUL, experts près les Tribunaux qui ont bien voulu nous permettre d'utiliser leur rapport medico-legal, et

M. le docteur HAZEMAN qui nous a communiqué le dossier du blessé.

B..., victime le 27 septembre 1924 de l'accident suivant : a été coïncé entre un mur et le timon d'une voiture, qui vint le heurter violemment dans la région épigastrique.

Le choc fut très fort ; cependant le blessé ne perdit pas connaissance et à la suite, ne tomba pas sur le sol. Il n'eut immédiatement après, ni vomissement, ni hémoptysie.

Il dut interrompre son travail.

Quelques jours après l'accident, il souffrit de douleurs gastriques, consécutives à l'introduction des aliments dans l'estomac, douleurs vives, avec brûlures très marquées.

Dans la région épigastrique, pas d'ecchymose, ni immédiatement, ni dans les jours qui ont suivi l'accident.

12 jours après l'accident, B... reprenait son travail.

Dans le courant du mois d'octobre, il remarqua qu'il maigrissait.

C'est seulement en décembre, probablement vers le 15 de ce mois, que le blessé, ayant maigri de 15 kilogs, une recherche de sucre fut faite dans les urines, qui révéla la présence de glucose en abondance. Examiné le 20 décembre à l'Hôpital Necker, par le Dr Chabannier, chef de Laboratoire de la Faculté à la Clinique Urologique, celui-ci constata alors l'existence d'un diabète grave et, après étude complète de la maladie, institua un traitement approprié (1).

Le 21 décembre 1924. — Le malade est mis au régime suivant :

Lait	200 gr.
Viande	200 gr.
Légumes verts	600 gr.
Pommes de terre	300 gr.
Beurre	60 gr.

(1) M. le docteur Chabannier, avec son obligeance habituelle, a bien voulu nous communiquer le résultat des différents examens qui ont été faits à son laboratoire. Nous lui adressons nos plus vifs remerciements.

Le 23 décembre 1924. — Examen des urines :

Volume	2.000
Sucre	15 gr. 9 par litre
	31 gr. 80 en 24 h.
Acétone	Traces (0 gr. 30)

Le 24 décembre : Glycémie : 2 gr. 01 ; azotémie : 0 gr. 563.

Le malade est mis au régime : 3 litres de lait caillé.

Le 26 décembre : sucre : 0 ; Acétone : 0.

Le 28 décembre : sucre : 0 ; Acétone : traces légères le soir seulement ; Glycémie : 1 gr. 40.

Le malade reprend son régime.

Le 2 janvier 1925 : Volume : 2.000 ; Sucre : 0 ; Acétone : 0 ; Glycémie : 1 gr. 40.

Le 6 janvier, on ajoute 100 grammes de légumes verts.

Volume : 3.000 ; Sucre : 0 ; Acétone : 0.

Le 10 janvier, on ajoute 100 grammes de pomme de terre.

Le 13 janvier : Volume : 3.500 ; Sucre : 0 ; Acétone : 0.

Le 16, on ajoute 100 grammes de pommes de terre.

Le 19 janvier : Volume : 2.250 ; Sucre : 0 ; Acétone : 0 ;

On ajoute 80 grammes de crème.

Le 21 janvier : Volume : 2.500 ; Sucre : 0. Acétone : 0.

On ajoute 40 grammes de pain.

Le 27 janvier : Volume : 2.500 ; Sucre : 0 ; Acétone : 0.

On ajoute 40 grammes de pain.

Le 31 janvier : Volume : 2.250 ; Sucre : 1 gr. 50 par litre ; Acétone : 0.

Le 3 février : Volume : 3.000 ; Sucre : 3 gr. 50 ; Acétone : 0 ; Glycémie : 1 gr. 70.

Le 4 février : Début de l'Insuline. (4 cc. par jour en 2 injections).

Les 5, 6, 7 février : Sucre : 0 ; Acétone : 0.

On ajoute 100 grammes de pommes de terre, plus 30 grammes de beurre.

Du 8 au 21 février : Sucre : 0 ; Acétone : 0.

On ajoute 100 grammes de pommes de terre et 100 grammes de viande.

Le 3 mars : Traces de sucre.

Le 6 mars : Arrêt de l'Insuline.

Le 26 mars 1925 : Volume : 2.500 ; Sucre : 0 ; Acétone : 0.

B..., âgé de 54 ans au moment de l'accident, n'a jamais été malade. N'a jamais souffert de l'estomac.

Pas de constipation, ni de diarrhée, ni de selles molles. A été soldat; opéré d'un panaris et d'un ganglion sous-maxillaire.

Pas de vertiges ni de céphalée ; pas de névralgies, jamais de furonculose ni d'eczéma.

Cœur, poumons normaux.

Rien du côté de l'abdomen. Pas de déformation de la région épigastrique. Pas de douleur à ce niveau. La Radioscopie de la région ne montre rien d'anormal. Système nerveux et oculaire normaux.

En résumé, a toujours été en très bonne santé. Dit n'avoir jamais perdu une journée de travail. Pas de syphilis ni de maladie infectieuse. Réaction de Wassermann : négative.

Antécédents familiaux : Pas de diabétique dans la famille : 2 frères et une sœur morts ; une sœur vivante, bien portante.

Pas d'enfants. Sa femme n'a jamais fait de fausse couche.

A la suite du traitement institué par le D^r CHABANNIER, l'état de B... s'est considérablement amélioré : arrêt de l'amaigrissement, notable reprise du poids et des forces, et à l'expertise médico-légale, le 2 mai 1925; l'examen des urines pratiquée dans le cabinet du médecin expert ne décèle ni sucre ni albumine.

DISCUSSION

B... (disent les experts), est, d'après les certiificats qui nous ont été communiqués, atteint de diabète grave. Les constatations du D^r CHABANNIER, à cet égard, sont formelles (polyurie, glycosurie, acétonurie, hyperglycémie) : tout est concordant et a été constaté par un médecin qui

s'est consacré depuis des années à la question du diabète et dont la compétence toute spéciale en la matière est partout reconnue. Ce diabète est même un diabète à allure évolutive grave, d'après les constatations faites par le Docteur CHABANNIER et ce fait rend absolument admissible l'importance de l'amaigrissement et de la perte de forces accusés par le blessé.

La particularité de ne pas trouver de sucre à un examen extemporané, comme celui qui a été fait dans le cabinet d'expertise, est sans signification, le blessé étant actuellement soumis à un régime spécial et à un traitement.

La question qui se pose est de savoir si ce diabète est d'origine traumatique et doit être considéré comme la conséquence de l'accident du 27 septembre.

Une certitude absolue à ce sujet ne pourrait être acquise que si une circonstance fortuite avait fait pratiquer, peu de temps avant l'accident, un examen médical de M. B..., ayant permis de constater qu'à ce moment, il n'avait aucun signe de diabète.

En l'absence de cette certitude, on peut simplement considérer qu'un homme qui travaillait sans aucune interruption depuis plusieurs années dans la même maison, était vigoureux et avait tous les signes extérieurs de la bonne santé, n'était pas diabétique. Ces différents points sont faciles à établir par enquête.

Si B... n'était pas diabétique avant l'accident, à quel moment l'est-il devenu après ?

Il ne semble pas que la chose ait pu se produire dans les premiers jours, car le blessé est incapable de nous

fixer un moment où la quantité des urines et des boissons aurait brusquement augmenté, seul fait qui eut été susceptible d'attirer immédiatement son attention. C'est donc plus probablement, quelques semaines après l'accident, que serait apparu le diabète qui n'attira l'attention que quand la perte de forces et l'amaigrissement furent devenus importants. Cette façon d'évoluer d'un diabète consécutif à un traumatisme n'a pas évidemment le caractère de soudaineté ; mais il s'agit d'un caractère qui n'a pas une valeur absolue, et on admet que le diabète d'origine traumatique peut avoir ainsi un début tardif, c'est-à-dire un délai d'apparition plus ou moins long et également un début plus ou moins insidieux.

Trouve-t-on dans les caractères du traumatisme signalé par B..., des éléments de présomption en faveur du rôle diabétogène de ce traumatisme. Il ne s'agit pas de cette variété de traumatismes qui, le plus habituellement, peuvent donner lieu à un diabète ; ce sont effectivement des traumatismes du crâne, dont on relève le plus souvent l'existence à l'origine des diabètes traumatiques ; mais les traumatismes abdominaux sont également connus comme pouvant entraîner les mêmes conséquences. Et dans l'espèce on ne peut pas ne pas remarquer que le traumatisme a porté sur la région épigastrique, c'est-à-dire, en même temps sur la région du pancréas glande dont on connaît le rôle tout spécial dans la pathogénie de certains diabètes.

En résumé, nous dirons qu'il est impossible de conclure dans manière formelle à l'origine traumatique du diabète grave que présente B... mais qu'il y a un ensem-

ble d'arguments tirés de l'interrogatoire, du mode d'évolution, du lieu du traumatisme qui parlent en faveur de l'origine traumatique probable.

En un mot, ajoutent les experts dans les conclusions de leur rapport comme dans la plupart des affaires de diabète traumatique, l'expert ne peut apporter la démonstration incontestable, irréfutable, certaine, que le traumatisme a bien créé le diabète, mais, dans l'espèce, tout est en faveur de l'hypothèse de l'origine traumatique du diabète dont B... est atteint.

De mai 1925 à octobre 1926, le malade n'a pas été suivi médicalement.

Le 6 octobre 1926. — Analyse des urines : urines glycosuriques ; pas d'acétone.

Le 13 décembre 1926. — (D^r CHABANIER).

Volume : 2.750.

Glycosurie : 21 gr. par litre.

Acétone : 0.

Glycémie : 2 gr. 20.

Au moment de l'expertise qui devait fixer le taux définitif de l'incapacité permanente partielle ; (avril 1927) les urines ne contenaient plus de sucre et le taux de la glycémie était presque normal.

Les experts préconisent le séjour du malade dans un hôpital avant de prendre une décision définitive.

CONCLUSIONS

1° L'expérimentation démontre la possibilité de l'origine purement traumatique du diabète sucré.

2° En pathologie humaine les cas de diabète sucré *attribués* à des traumatismes sont nombreux ; mais les observations où cette étiologie est indiscutable et à l'abri de toute critique sont exceptionnelles.

On est en effet habituellement dans l'impossibilité d'éliminer la prédisposition du sujet ou un état diabétique antérieur, ou la simple coïncidence.

3° *Au point de vue medico-legal* en particulier en application de la *Loi sur les Accidents du Travail*, l'expert devra admettre l'origine traumatique du diabète toutes les fois qu'il existera en faveur de cette étiologie un ensemble de raisons graves et concordantes.

4° Ces raisons et les éléments de discussion seront tirés :

- a) de la réalité et de l'importance du traumatisme.
- b) du siège du traumatisme.
- c) du délai d'apparition de la maladie.

- d) de la symptomatologie de l'intervalle libre.
- e) de l'étude des antécédents du sujet.
- f) de l'examen clinique.

5° Le taux d'incapacité sera basé sur la réduction de capacité ouvrière.

Il sera donc essentiellement variable suivant le cas.

Vu : le Doyen,

ROGER.

Vu : Le Président de Thèse,

V. BALTHAZARD.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

M. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- CH. ACHARD. — *Cinq leçons sur le Diabète*, Paris 1925.
- ALBU. — *Krieg und Diabetes* (Deutsch. Med. Wochenschrift, 1917, p. 478 — Müncher Med. Woch. 1917, p. 422.
- ALESSIO F. — *Altération du plexus cœliaque dans le diabète sucré* (Gaz. des Hôpit. de Milan, 1923).
- ARONHEIM. — *Un cas authentique de diabète traumatique bulbaire* (Monatschrift für Unfallheilkunde, Leipzig 1903, p. 344-350.
- BALTHAZARD. — *Précis de Médecine légale*, Paris 1921.
- BERNARD (Claude). — *Leçons de Physiologie expérimentale*.
- BERNSTEIN KOHAN (M^{lle}). — *Le Diabète traumatique*. Thèse Paris, 1890-91.
- BIERRY. — *Le Diabète sucré*. Revue Scientifique, Paris 1924.
- BITH. — *La conception actuelle de la pathogénie du diabète et des glycosuries*. Concours Médical, 1914.
- BODE (F.). — *Diabète sucré traumatique* (Mon. für. Unfall. 1916, p. 319).

BOUVIER. — *In Fischer.*

BRAMWELL. — *Diabetes mellitus following an injury to the head* (Clinical Studies Edimburg, 1907-1908, p. 260).

BROUARDEL et RICHARDIÈRE. — *Du Diabète considéré au point de vue des expertises medico-légale* (Ann. d'Hyg. pub. et de Médec. légale, 1888, 3^e série, tom. xx).

BUNING. — *Diabetes mellitus und trauma.* (Med. Rev. Haarlem 1906, p. 185-192).

BROCK. — *Diabetes und trauma.* Nederl Tijdschr U, Geneesk, Haarlem, 1925.

J. CAMUS et G. ROUSSY. — *Hypophysectomie et Glycosurie* (C. R. Soc. Biologie, 21 février 1914).

J. CAMUS, J.-J. GOURNAY et A. LE GRAND. — *Diabète sucré expérimental* (C.R. Acad. des Sciences, 9 juillet 1923).

— *Recherches expérimentales sur le diabète nerveux* (C.R. Acad. de Méd. 10 juin 1924).

— *Diabète sucré par lésions nerveuses* (C.R. Acad. de Méd. 11 novembre 1924 — Presse Médicale, 25 février 1925).

CANTANI. — *Über Diabetes Mellitus* (Deuts. med. Woch. 1889, S. 225).

CHAUFFARD. — *Le rôle de l'hypophyse dans le diabète sucré et dans le diabète insipide.* (Rev. gen. de clin. et de therap. Paris 1924, p. 258-261).

CHEVALLIER P. — *Le Diabète par lésion de la base du cerveau et les problèmes connexes.* (Hôpital 1925, p. 404-406).

- CLAUDE et LHERMITTE. — *La Glycosurie dans les lésions traumatiques du cerveau* (Bull. et Mem: Soc. Médic. des Hôpît. de Paris, 1916).
- CORSON. — *Etude Medico-légale du Diabète traumatique* th. Bordeaux, 1908-09).
- COURTOIS-SUFFIT. — *Des Maladies de la nutrition dans leurs rapports avec les Accidents du Travail* (Gazette des Hôpitaux, 12 et 19 juin 1920).
- CRUCHET et LAUTIER. — *Diabète et traumatisme* (Gazette hebdomadaire des Sc. Méd. de Bordeaux, 1908 — Médecine des Accidents, 1908-09).
- DERVIEUX. — *Affections Médicales et Accidents du Travail* (Confér. à la Fac. de Méd., Bruxelles, Pratiq. Méd. légale, 1914).
- DIEULAFOY. — *Rapports du traumatisme et du diabète* (clin. Med. de H. D. de Paris, 7^e leçon — Man. de Path. Int., t. IV, 14^e édit. p. 676).
- DUFOUR, ROUËCHE et BARUK. — *Diabète grave par tumeur para-pancréatique. Considérations sur la pathologie sympathique du Diabète* (C. R. Soc. Méd. Hôp. Paris, 25 juillet 1924).
- ERFURTH. — *Zuckerharnruhr und Unfall* (Mon. für Unfall, 1911, S. 20).
- FRERICHS. — *Le Diabète*, 1884, Berlin.
- FORGUE et JEANBRAU. — *Accidents du Travail*.
- GOTTSTEIN und UMBER. — *Diabetes und Krieg*. Deuts. Méd. Woch, 1916, S. 1309-1311.
- GRUBE. — *Traumatischer Diabetes* (Deut. Med. Woch. 1911, S. 1303).
- J.-J. GOURNAY et A. LE GRAND. — *Etudes expérimentales*

- sur le Diabète insipide infundibulaire et le Diabète sucré tubérien (Annales de Médecine, Paris 1925, p. 434-451).
- HIGGINS AND OGDEN. — *Traumatic Glycosuria*. (Med. a. Surg. reports of the Boston City Hospital, 1895)
- HÉGER (Marcel). — *Diabète et traumatisme*. (Com. au vi^e Congrès de Méd. lég. de langue franc. Bruxelles 1921).
- HOOGLAG. — *Observation on the results of two hundred and fifty cases of diabete* (Nederl. Tijds. v. — Gen. Haarlem, 1922, p. 1934-1952).
- HIRSFELD. — *Unfall und Diabetes* (Deuts. Med. Woch. 1901, S. 571).
- IMBERT, ODDO, CHAVERNAC. — *Accidents du Travail*, Paris 1923.
- JACCOUD. — *Art. Diabete du Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques*.
- JACQUIER. — Th. de Paris, 1868.
- JODRY. — *Contrib. à l'étude du Diabète traumatique*. Th. Lyon, 1897-98.
- JUNGMAN F. — *Diabetes und Unfall* (Arztl. Sachverst. Zeitg. Berlin, 1914, S. 27).
- KAESS. — *Diabetes nach Kofftrauma* (Medizinische klinik, Berlin 1917).
- KAUSH. — *Trauma und Diabetes mellitus und Glykosurie* (Zeitsch. für klin. Med. Berlin, 1904, S. 413-452).
- KLINKERT. — *Een geval von traumatischen Diabetes* (Nederl. Tijdsch. v. Gen. 1915).

- ALLÉ GRAND. — *Les Glycosuries nerveuses*, th. Paris, 1925.
- LE GENDRE. — *Maladies de la Nutrition*. In *Traité de Médecine*, ROGER-WIDAL-TEISSIER, t. VIII.
- LENNÉ. — *Kriegsdiab* (Münchs, Med. Woch. 1917).
- LÉPINE. — *Le Diabète sucré*, Alcan, 1909.
- LEWY et DRESEL. — 33^e Congrès allemand de Médecine, Wiesbaden, 18-21 avril 1921).
- LITTEN. — Société de Méd. int. Berlin, 6 mai 1901.
- LOISNEL. — *Normandie Médicale*, 1890.
- NAVARRE. — *Répartition du Diabète sucré sur le personnel du ch. de fer P.L.M.* (Lyon Médical, 1905).
- NICOLESCO et RAILEANU. — *Note sur les altérations du syst. nerv. central dans 2 cas de diabète* (C.R. Soc. de Biologie, Paris 1926).
- MAD CLINTOCK. — Med. Rec. N. York 1867.
- MAZEL et MOURICQUAND. — *A propos du diabète traumatique*. (J. de Méd. de Lyon, 23 nov. 1924).
- MARMETSCHKE. — *Diabetes und Trauma* (Med. Klin. 1912).
- MOURICQUAND. — *Le Diabète sucré*. In-Traité de SERGENT, RIBADEAU-DUMAS, BABONNEIX, t. XXIII.
- MANSFIELD. — *Diabète caused by injury* (West. Med. rev. Omaha, 1917). (.
- MARINESCO et PAULIAN. — *Etude anatomo clinique d'un cas de diabète acromégalique avec lésion du tuber cinereum* (Bull. Acad. Med. 3^e série, Séance du 10 fév. 1925).
- MORSELLI. — *Contrib. allo. studio del diabète traumatico* (Bull. d. r. Acad. Med. di Genova, 1904).

- OLLIVÉ et LE MEIGNEN. — *Accidents du Travail*, Baillière, 1914.
- LHERMITTE et ROEDER. — *Diabète glycosurique chez un vieillard de 80 ans. Ramolissement sous tholamique*. (Revue neurologique, Paris 1922).
- PAULY. — *Unfall und Diabetes* (Arz. Sach. Ztg. 1904).
- PRICE. — *A case of traumatic diabetes caused by a severe concussion of the abdomen in a pregnant woman* (West. Hosp. Rep. London, 1907).
- RATHERY. — *Maladies de la Nutrition*. in DEBOVE, ACHARD, CASTAIGNE, 1912. p. 589.
- *Le Diabète sucré*. Biblio, des Conn. Médic. Paris 1922.
- *La Glycosurie traumatique chez les blessés de guerre* (Bull. Acad. de Méd. 1917, p. 356-359 — Paris Medical. 1917, p. 312-317).
- ROSSBACH. — (Berl. Klin. Woch. 1874).
- RUMFF. — *Diabets Mellitus und trauma*. (Arz. Sach. Zeitz Berl. 1916)
- SCHMIDT. — *Le Diabète traumatique* (Mon. f. Unf. 1902).
- SELLNER. — *Diabetes mellitus und unfall* (Arz. Sach. Zeitz. Berlin 1916).
- SEIFERT. — *Traumatic cérébral diabetes* (Ann. Med. Philo. 1905).
- SICARD et RICHARDIÈRE. — *Article Diabète dans le Traité de Médecine*. BROUARDEL et GILBERT, t. XII.
- STERN. — *Peripheres trauma und Diabetes mellitus* (Monat f. Unfall. 1909, S. 52).
- *Über traumatische Entstehung innerer Krankheiten*, 1913.

- TEDENAT. — *Bull. Soc. de Méd. légale*. Vol. 16, nov. 1899.
- THEIM. — *Zuckerharnruhr und Unfall* (Monat. f. Unfall 1916).
- THOINOT. — *Les affections médicales d'origine traumatique*, Paris 1904.
- URECHIA (C.I.) et NITESCU (de Bucarest). — *Le rôle des noyaux du tuber cinereum dans le diabète expérimental*. (Bull. Ac. de Méd. t. XLIII 3^e série, séance du 17 fév. 1925).
- VERDIER. — *Le Diabète Traumatique en Médecine légale* (Toulouse Medical, fév. 1924).
- VIBERT. — *Accidents du Travail*, Baillière 1906.
- WEILLAND. — *Traumatischer Diabetes* (Münch. med. Woch. 1910, S. 1570).
- WELZ A. — *Über den Einfluss von Traumen auf die Entstehung von Glykosurie und Diabetes* (Monatschrift für Unfallheilkunde, Leipzig. sept. 1915).
- ZANDER. — *Unfall and Diabetes* (Med. Klin, Berlin 1908, S. 162-164).
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	13
HISTORIQUE	15
PREMIÈRE PARTIE. — <i>Considérations générales...</i>	19
Ch. I. — <i>Etiologie</i>	23
Ch. II. — <i>Interprétation et discussion</i>	33
Ch. III. — <i>Expérimentation</i>	36
Ch. IV. — <i>Anatomie pathologique</i>	39
DEUXIÈME PARTIE. — <i>Etude Médico-légale</i>	43
Ch. I. — <i>Eléments de conviction</i>	45
Ch. II. — <i>Evaluation de l'incapacité</i>	54
OBSERVATIONS	57
CONCLUSIONS	81
BIBLIOGRAPHIE	83

